Atualizações em **Saúde Bucal**

Ester Correia Sarmento Rios
(Organizadora)

Ano 2021

Atualizações em
Saúde Bucal

Ester Correia Sarmento Rios
(Organizadora)

Ano 2021

Ciências Biológicas e da Saúde

Ano 2021

Atena
Editora

Atualizações em saúde bucal

Editora Chefe:	Profª Drª Antonella Carvalho de Oliveira
Bibliotecária:	Janaina Ramos
Diagramação:	Natália Sandrini de Azevedo
Correção:	Giovanna Sandrini de Azevedo
Edição de Arte:	Luiza Alves Batista
Revisão:	Os Autores
Organizadora:	Ester Correia Sarmento Rios

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

A886 Atualizações em saúde bucal / Organizadora Ester Correia Sarmento Rios. – Ponta Grossa - PR: Atena, 2021.

Formato: PDF
Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader
Modo de acesso: World Wide Web
Inclui bibliografia
ISBN 978-65-5706-983-7
DOI 10.22533/at.ed.837210904

1. Saúde bucal. I. Rios, Ester Correia Sarmento (Organizadora). II. Título.

CDD 617.601

Elaborado por Bibliotecária Janaina Ramos – CRB-8/9166

Atena Editora
Ponta Grossa – Paraná – Brasil
Telefone: +55 (42) 3323-5493
www.atenaeditora.com.br
contato@atenaeditora.com.br

Ciências Biológicas e da Saúde

DECLARAÇÃO DOS AUTORES

Os autores desta obra: 1. Atestam não possuir qualquer interesse comercial que constitua um conflito de interesses em relação ao artigo científico publicado; 2. Declaram que participaram ativamente da construção dos respectivos manuscritos, preferencialmente na: a) Concepção do estudo, e/ou aquisição de dados, e/ou análise e interpretação de dados; b) Elaboração do artigo ou revisão com vistas a tornar o material intelectualmente relevante; c) Aprovação final do manuscrito para submissão.; 3. Certificam que os artigos científicos publicados estão completamente isentos de dados e/ou resultados fraudulentos; 4. Confirmam a citação e a referência correta de todos os dados e de interpretações de dados de outras pesquisas; 5. Reconhecem terem informado todas as fontes de financiamento recebidas para a consecução da pesquisa.

Ano 2021

PREFÁCIO

A mucosa bucal pode ser tanto um meio para a entrada de microrganismos causadores de patologias locais e sistêmicas, quanto uma região de manifestação de sintomas de diversas patologias. Nesse sentido, é importante, para o cirurgião dentista e para outros profissionais na área da saúde, conhecer as principais patologias cujo meio de manifestação ou disseminação ocorrem na ou por meio da mucosa bucal. A pronta identificação dessas alterações pode ser determinante na contenção da progressão de doenças, na melhoria do prognóstico e aumento da expectativa de vida do paciente.

Atualmente, existe uma crescente preocupação, por parte das instituições de saúde, com o aumento das Infecções Sexualmente Transmissíveis (ISTs) desde a sífilis até o câncer bucal causado pelo Papiloma Vírus Humano (HPV). O aumento da ocorrência de câncer em geral também tem sido uma relevante discussão atual. Frente a isso, é de extrema importância que o cirurgião dentista esteja preparado para realizar o diagnóstico dessas patologias. Em contrapartida, a própria terapia antineoplásica pode estar associada a manifestações bucais nas quais o profissional dentista deve atuar no sentido de melhorar o prognóstico e a qualidade de vida desse paciente.

A eficácia das diversas alternativas terapêuticas para as inúmeras patologias que acometem a população humana é responsável, entre outras razões, pelo aumento da expectativa de vida da população. Nesse sentido, há uma preocupação de diversas instituições de saúde, ambientais e sociais com a qualidade de vida de uma população mais idosa. A manutenção da integridade bucal como prevenção de infecções é uma preocupação mais acentuada no envelhecimento.

O presente livro tem por objetivo atualizar o dentista e outros profissionais da saúde quanto aos diferentes, atuais e relevantes temas abordados acima trazendo revisões bibliográficas sobre as principais manifestações orais na sífilis, infecções por HPV, câncer bucal, manifestações bucais decorrentes da quimioterapia e alterações da mucosa bucal no envelhecimento.

Esperamos, através desse livro, oferecer aos profissionais da área da saúde, em especial da saúde bucal, em uma linguagem simples, um panorama geral e atual do cenário das principais patologias e sintomatologias ligadas à cavidade bucal.

Profa. Dra. Ester Correia Sarmento Rios

SUMÁRIO

CAPÍTULO 1 1

MANIFESTAÇÕES BUCAIS DA SÍFILIS

Aline Bravim Pereira
Julia Tanaka Poncha
Lara Cecília Rico Milanese
Pâmela Bueloni Corradi
Riquelme Feliciano Ferreira
Ester Correia Sarmento Rios

DOI 10.22533/at.ed.8372109041

CAPÍTULO 2 8

PAPILOMA VÍRUS HUMANO (HPV) E SUA IMPLICAÇÃO NA CAVIDADE ORAL

Carolina Schulz
Eduardo M. Almeida
Luana A. Gomes
Maheda K. Peters
Sabrina P. Sartori
Sara Geltner
Tatiani V. Partelli
Ester Correia Sarmento Rios

DOI 10.22533/at.ed.8372109042

CAPÍTULO 3 19

O CARCINOMA ESPINOCELULAR E SUA RELAÇÃO COM A ALTERAÇÃO DE GENES E ELEMENTOS CARCINÓGENOS

Brendha Gonçalves de Aguiar
Jaisla Pazinato Grunevald
Matheus Mozer da Luz
Melrieli Rossi Martins
Rafael Bolsoni
Thaisnara de Paula Gama
Ester Correia Sarmento Rios

DOI 10.22533/at.ed.8372109043

CAPÍTULO 4 28

MUCOSITE ORAL DE ORIGEM QUIMIOTERÁPICA

Ana Letycia Borges Machado Moreira
Bhianka Euzébio
Carla Perreira Lacerda
Izabelle Guimarães Elbacha
Paula Pereira Xavier de Souza
Sarah Vieira Albino Cabidelle
Ester Correia Sarmento Rios

CAPÍTULO 1

MANIFESTAÇÕES BUCAIS DA SÍFILIS

Data de aceite: 01/02/2021

Aline Bravim Pereira
Graduando(a) do Curso de Odontologia da Faculdade Multivix em Nova Venécia, Espírito Santo, Brasil.

Julia Tanaka Poncha
Graduando(a) do Curso de Odontologia da Faculdade Multivix em Nova Venécia, Espírito Santo, Brasil.

Lara Cecília Rico Milanese
Graduando(a) do Curso de Odontologia da Faculdade Multivix em Nova Venécia, Espírito Santo, Brasil.

Pâmela Bueloni Corradi
Graduando(a) do Curso de Odontologia da Faculdade Multivix em Nova Venécia, Espírito Santo, Brasil.

Riquelme Feliciano Ferreira
Graduando(a) do Curso de Odontologia da Faculdade Multivix em Nova Venécia, Espírito Santo, Brasil.

Ester Correia Sarmento Rios
Professora Doutora do Curso de Odontologia da Faculdade Multivix em Nova Venécia, Espírito Santo, Brasil.

RESUMO: A Sífilis é uma patologia decorrente da infeção com a bactéria *Treponema pallidum.* Esse microrganismo pode ser transmitido por via sexual, transfusões sanguíneas, placentária, entre outras. Seu tratamento se dá através do emprego da penicilina e a profilaxia através da utilização de preservativo. Todas as fases da doença podem se manifestar de forma oral, sendo de extrema relevância para o odontólogo, saber diagnosticar e realizar o prognóstico a fim de evitar o nível mais grave da patologia e de difícil resolução. É uma patologia curável e por isso é extremamente importante que os profissionais de saúde conheçam suas formas de apresentação, diagnóstico e tratamentos.
PALAVRAS-CHAVE: Doença transmissível; sífilis latente; Sífilis; Treponema pallidum.

ABSTRACT: Syphilis is a disease caused by the bacteria *Treponema pallidum*, a microorganism that can be sexual-transmitted or by blood transfusions, placental, among others. The penicillin is used to the current treatment. There are many ways to prevent this disease such as sexual intercourses with the use of preservatives. Because the disease can present oral manifestation during all its stages, it is extremely relevant to the dentist to know the diagnosis, prognosis and treatment in order to prevent the most severe level of the Syphilis. Because Syphilis is a curable pathology, it is extremely important that the health professionals be capable to recognize their expressions, diagnoses and treatments.
KEYWORDS: Transmissible disease; oral manifestations; Syphilis; Treponema pallidum.

INTRODUÇÃO

A sífilis é uma infecção sexualmente transmissível (IST) causada pela bactéria *Treponema pallidum*. Dentre as vias de contaminação por essa bactérias estão as relações sexuais desprotegidas, transfusões sanguíneas ou por meio da placenta, onde a mãe

contaminada irá contaminar o bebê, podendo causar o aborto, a má formação do feto e a morte ao nascer. A doença é caracterizada por lesões cutâneas, mucosas, cardiovasculares e nervosas (PINTO, 1994).

As taxas da sífilis congênitas tiveram um grande aumento nos últimos 20 anos. Cerca da metade dos bebês nascidos com a sífilis congênita são assintomáticos, possivelmente com seu aparecimento de sintomas posteriormente. Portanto as taxas nos revelam a deficiência na prevenção da sífilis (JACOBS et al., 2019).

Esta patologia apresenta três níveis de estágios de infecção sendo elas: primária, secundária e latentes precoces. A fase de latência poderá durar alguns anos, mas nos dois primeiros anos de latência ainda é considerado infeccioso devido ao grau de risco. Dados recentes mostram que sífilis terciária pode ser menos comum devido ao amplo uso de antibióticos (GOH BT, 2005).

A sífilis pode ser transmitida através de sexo oral, beijos e indiretamente através de objetos. As manifestações orais requerem habilidades para diagnosticá-las devido seu amplo espectro clínico. As áreas mais afetadas são a língua, a gengiva, o palato mole e os lábios. As lesões podem ser indolores, uma úlcera endurecida, não purulenta e de base limpa (KENT, ROMANELLI, 2008).

O diagnóstico dessa patologia é feito por exames sorológicos em combinação com exames clínicos. As manifestações são alertas para um diagnóstico rápido e adequado, havendo a necessidade de fazer acompanhamentos através de exames sorológicos. A participação do dentista é fundamental para tais diagnósticos, pois ele pode ser o primeiro profissional da saúde a reconhecer as lesões bucais e, dessa forma, promover o encaminhamento do paciente (IKENBERG et al., 2010).

Como são comuns, as manifestações orais podem ser iniciadoras de sintomas e sinais de alguma doença ou alteração sistêmica decorrente. As lesões na mucosa oral são tidas como ferramentas alarmantes de possíveis agravamentos em relação a doenças que a acometem. A boca por representar-se como um intenso reservatório de microrganismos pode acarretar doenças sistêmicas. As doenças autoimunes, além das infecciosas também recebem destaque, tendo manifestações bucais comuns, como as condições que pré-determinam as lesões bucais causalmente relacionadas com terapêuticas que foram utilizadas (RIBEIRO et al., 2012).

Com intuito de fornecer ao profissional dentista o conhecimento das manifestações bucais da sífilis, apresentaremos adiante as manifestações clínicas da doença, bem como formas de prevenção, tratamentos, entre outros.

MANIFESTAÇÕES GERAIS DA SÍFILIS

Sífilis é uma doença causada pela bactéria *Treponema pallidum*. No passado, sua presença na sociedade estava relacionada a números significativos. Porém, a partir da instituição e introdução das campanhas preventivas e do surgimento da penicilina, a incidência da doença sofreu um declínio. A doença divide-se em três estágios: no primeiro a apresentação da manifestação pode ocorrer num período de até 90 dias posteriormente a exposição por uma lesão inicial. O seu segundo estágio manifesta-se de 2 a 12 semanas

posteriormente a manifestação de estágio inicial por sintomas mucosos e sistêmicos, anorexia, sintomas cutâneos, dor de cabeça, aumento dos linfonodos e perda de peso. O terceiro e último estágio pode ter manifestações até 3 anos após a exposição, podendo haver comprometimento do sistema nervoso central. As lesões bucais múltiplas nessa fase e com diversas características torna o diagnóstico mais complexo. Suas manifestações mais comuns nessa fase são: erosão, úlceras com bordas esbranquiçadas e irregulares, placas cinzentas, nódulos, placas mucosas e manchas. O reconhecimento clínico das manifestações da sífilis incluindo lesões cutâneas e mucosas é um desafio a ser enfrentado pelos cirurgiões-dentistas para o auxílio no tratamento da doença (SOUZA, 2017).

IMPORTÂNCIA DO PRÉ-NATAL

Sífilis congênita é resultado do processo de disseminação hematogênica da bactéria (*Treponema Pallidum*) de gestantes infectadas que não realizaram tratamento ou se expuseram a tratamentos inadequados para a placenta fetal. Vale ressaltar que a transmissão também pode ocorrer durante o parto e amamentação. O diagnóstico e tratamento dos recém-nascidos é de extrema importância para evitar graves consequências futuras (CLEMENTE, 2017).

Técnicas de diagnóstico da sífilis congênita incluem a sorologia além da sintomatologia que inclui: rinite acompanhada de coriza serosanguinolenta, prematuridade, choro ao manuseio, baixo peso, entre outros. O diagnóstico precoce da doença é essencial para a melhoria da qualidade de vida, visto que os reflexos futuros têm grande potencial para interferência na vida do indivíduo adulto. (CLEMENTE, 2017).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico precoce de sífilis é de extrema importância pois essa doença, quando não tratada rapidamente, evolui rapidamente e apresenta graves comprometimentos sistêmicos, acometendo os sistemas cardiovascular, gastrointestinal e respiratório, além do sistema nervoso (ROUQUAYROL, 1999). Um dos métodos de tratamento realizado para combater a sífilis após o diagnóstico é o uso de Penicilina Benzatina, ainda superior aos demais métodos. O tratamento em si, além de minimizar os danos do portador também possui o intuito de quebrar o processo de difusão do agente causador da doença.

A forma tradicional de tratamento é a injeção intramuscular de penicilina. Para as pessoas que são alérgicas ao medicamento, opta-se pelo uso de antibióticos substituintes como a doxiciclina ou ceftriaxona. Aos indivíduos que estão em processo de tratamento indica-se que os mesmos se abstenham de relações sexuais até o período no qual se obtenha a completa cicatrização da área contaminada. A epidemia dessa doença atualmente se dá por três fatores: a escassez de medicamentos, o não uso de preservativo em relações sexuais e exames de pré-natal com baixa qualidade (CRUZ et al., 2018).

DIAGNÓSTICO A PARTIR DAS MANIFESTAÇÕES BUCAIS

Segundo James e colaboradores (LITTLE et al., 2005), o tratamento odontológico de pacientes com Infecções Sexualmente Transmissíveis (IST) começa com a identificação. O objetivo principal é reconhecer todos os indivíduos que têm a doença ativa porque muitos são potencialmente infecciosos. Infelizmente, isto não é possível em todos os casos, visto que nem todos os pacientes fornecerão todo seu histórico médico ou apresentarão sinais ou sintomas sugestivos de sua doença. A incapacidade de identificar pacientes potencialmente infecciosos se aplica a outras doenças, como infecção por HIV e a hepatite viral. Portanto, todos os pacientes devem ser tratados como se possuíssem tais infecções.

A sífilis se manifesta em ciclos cronológicos nos quais ocorre o surgimento, supressão e retorno com uma abundância de indícios e manifestações que demandam dos analistas a compreensão, competência na prática clínica e de diagnóstico laboratorial que os conduzam à identificação da IST (MOLERI et al., 2012). As expressões e descrições da sífilis são classicamente divididas por estágios de ocorrência. Cada estágio tem seus próprios sintomas e sinais peculiares relacionados às respostas antígeno e anticorpo e ao tempo. A patologia é dividida, como já mencionado, nos estágios primário, secundário, latente, terciário, além da congênita (LITTLE et al., 2005).

Apesar de grande parte dos casos de sífilis do estágio primário acometerem a área genital, por vezes, são observadas lesões na cavidade oral. Esta é a manifestação da sífilis condizente com a infiltração da bactérias, apresentando-se como uma úlcera singular, sem a presença de dor, com bordas em destaque e enrijecidas (NORONHA et al., 2006). Devido a cicatrização espontânea da úlcera dentro de um período de quatro a seis semanas, o paciente pode ter uma impressão falsa de cura, levando-os a não buscar o tratamento (COSTA, 2018). Aproximadamente, 25% dos pacientes que não realizaram tratamento na fase primária irão desenvolver a segunda fase (VALENTE et al., 2008). Já nessa, são observadas alterações sistêmicas como dores musculares, na faringe, articulações e cabeça, além de prostração, linfadenopatia generalizada e lesões cutâneas e mucosas concomitantes (NORONHA et al., 2006). Nas manifestações orais dessa fase, observa-se a presença de úlceras aftosas indolores múltiplas e machucados de formato irregular com bordas esbranquiçadas distribuídas na mucosa oral e orofaringe, especialmente na língua, lábios e mucosa jugal (SEIBT, MUNERATO, 2016).

Embora as manifestações bucais da sífilis possam ser mais observadas durante a fase secundária, todos os estágios da doença podem levar a lesões orais. Destruição óssea associada a granulomas destrutivos e uma possível predisposição ao carcinoma de células escamosas, estão associadas à doença terciária, o mais grave dentre os estágios da sífilis (LEÃO et al., 2006). Nessa sífilis tardia os ferimentos orais afetam em maior proporção o palato duro e a língua, que se apresenta maior, com característica lobulada, formato assimétrico e com regiões leucoplásicas, alisadas, reluzentes, além da perda das papilas. No palato duro há infiltração granulomatosa, seguida da destruição e furo do palato. Sinais clínicos como voz anasalada e dificuldade de alimentação podem auxiliar o diagnóstico (NORONHA et al., 2006).

O carcinoma epidermóide oral caracteriza o tumor maligno mais frequente da cavidade bucal, acometendo de preferência homens acima de 40 anos, fumantes e etilistas.

O alicerce claro dos tumores sifilíticos auxilia no reconhecimento distintivo em relação ao carcinoma de células escamosas, que constantemente apresenta base granular. Não obstante, os diagnóstico definitivo deve ser baseado nos dados histopatológicos obtidos por meio de uma biópsia incisional. Ao contrário das lesões da sífilis, que costumam regredir por si só por volta de um mês depois de seu surgimento, o carcinoma epidermóide oral não regride (VALENTE et al., 2008).

A sífilis congênita provocada por uma transmissão transplacentária de *Treponema pallidum* durante os dois primeiros períodos de gravidez, na maior parte das vezes, resulta em aborto, natimortes ou malformações (VALENTE et al., 2008). Dentre os sintomas iniciais dos recém nascidos estão a rinite, lesões radiais da pele ao redor da boca, febre, ulcerações cutâneas, erupções de bolhas, anemia, retardo do crescimento, dentre outros. A maioria das crianças que sobrevivem aos primeiros 6 a 12 meses de vida sem o tratamento necessário, pois a sífilis latente rapidamente evolui para terciária (NORONHA et al., 2006). Como a sífilis congênita possui duas fases, a recente e a tardia, a principal anormalidade para a vertente da Estomatologia é a tríade de Hutchinson, que se constitui em três manifestações: a ceratite intersticial, malformação dentária e surdez do nervo auditivo. Os dentes de Hutchinson se caracterizam como irregularidades que surgem em dentes incisivos e molares, onde a porção cervical da coroa se apresenta mais larga nos incisivos e há a má-formação oclusal nos dentes molares (CONTIJO et al., 2019).

TRATAMENTO

A avaliação individual é muito importante para que o tratamento seja eficaz. A escolha dos fármacos depende do diagnóstico, do estágio, fazendo-se necessárias uma anamnese completa para identificação de alergias ou restrições, além do reconhecimento dos estágios mais avançados. Sendo assim, a posologia e a duração do tratamento serão diferenciadas (NEVILLE, 2004; RANG et al., 2012).

As principais drogas terapêuticas são a penicilina benzatina e a penicilina cristalina. Elas atuam na síntese de peptideoglicanos da parede celular da bactéria induzindo, por distúrbio da mesma, a lise osmótica e consequente morte da bactéria (ISRAEL, 2008; RANG et al., 2012).

Na sífilis primária deve ser usada a Penicilina G Benzatina, com dose equivalente a 2.400.000 UI, em dose única. O mesmo se aplica para as gestantes. Já a secundária, recente e latente, a dose total recomendada é de 4.800.000 UI, por duas semanas, reduzindo para apenas uma semana no caso de gestantes. Para sífilis terciária, superior a um ano de evolução ou com duração desprezada, recomenda-se a Penicilina G Benzatina, com dose absoluta de 7.200.000 UI, por três semanas, reduzindo o tempo para uma semana no caso de gestantes (BRASIL, 2010; SONDA et al., 2013; WAGENLEHNER et al., 2016).

Para a sífilis congênita, recomenda-se a penicilina G Cristalina nos primeiros 7 dias de vida do recém-nascido. A dose total dependerá do peso. A posologia recomendada é 12 em 12 horas, por 7 dias. Após 7 dias de vida ou a depender do peso, o tratamento poderá ocorrer de 8 em 8 horas, por 10 dias (BRASIL, 2010; SONDA et al., 2013; WAGENLEHNER et al., 2016).

Nos casos de alergias e restrições, as opções seriam a azitromicina, doxiciclina, tetraciclina, ceftriaxona e eritromicina, porém a benzatina é superior e, portanto, referência para o tratamento da doença (ISRAEL, 2008).

CONTROLE E PREVENÇÃO

O controle e prevenção tem o objetivo de interromper a transmissão e a insurgência de novos casos da sífilis.

Uma das maiores preocupações é contaminação ou infecção cruzada entre parceiros sexuais. Por se tratar de uma infecção sexualmente transmissível, o uso de preservativos é a medida mais importante a ser tomada, além da abstenção sexual durante o tratamento (DE LORENZI, 2001; PETERMAN, CHA, 2018).

CONCLUSÃO

As manifestações bucais da sífilis podem levar ao diagnóstico da patologia e, inclusive, permitir a identificação da fase da doença. Logo, os cirurgiões dentistas devem conhecer as lesões da mucosa oral associadas à patologia a fim de contribuir com o diagnóstico precoce, controle e tratamento da doença.

REFERÊNCIAS

BRASIL MS. Secretaria de Vigilância em Saúde. Programa Nacional de DST/AIDS. **Diretrizes para controle da sífilis congênita: manual de bolso / Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Programa Nacional de DST/Aids.** 2. ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2006. p.72.

CLEMENTE TS et al. A importância do pré-natal como ferramenta na prevenção da sífilis congênita. **Cadernos de Graduação - Ciências Biológicas e da Saúde Fits.** Maceió: 2012, v.1, n.1: p.33-42.

CONTIJO GA et al. Manifestações orais associada à sífilis congênita. **ROC**. 2019, v.2, n.2: p.48.

COSTA TA. Cuidado farmacêutico a pacientes portadores de sífilis. **Universidade federal de Juiz de Fora**. 2018, p.12-45.

CRUZ AC et al. Sífilis: A Importância do Diagnóstico para Prevenção e Controle da Doença em uma Abordagem Epidemiológica Atual. **FACIDER Revista Científica.** 2018, n.11: p:1-9.

DE LORENZI DS, MADI JM. Sífilis Congênita como Indicador de Assistência Pré-natal. **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia.** Rio de Janeiro, 2001, v.23, n.10.

GOH BT. Sífilis em adultos. **Sex Transm Infect.** 2005, v.81, n.6: p.448-52.

IKENBERG K et al. Oropharyngeal lesions and cervical lymphadenopathy: syphilis is a differential diagnosis that is still relevant. **J Clin Pathol.** 2010, v.63, n.8: p.731-736.

ISRAEL M et al. Diagnóstico da sífilis a partir das manifestações bucais. Revista Brasileira de Odontologia. Rio de Janeiro, 2008, v.62, n.2: p.159-164.

JACOBS K et al. Sífilis congênita diagnosticada como suspeita de trauma acidental. **Pediatria.** 2019.

KENT ME, ROMANELLI F. Reexamining syphilis: an update on epidemiology, clinical manifestations, and management. **Ann Pharmacother.** 2008, v.42, n.2: p.226-36.

LEÃO JC et al. Oral manifestations of syphilis. **Clinics**. 2006, v.6, n.2: p.161-166.

LITTLE JW et al. Syphilis: an update. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.** 2005, v.100, n.1: p.3-9.

MOLERI AB et al. Diagnóstico Diferencial das Manifestações da Sífilis e da Aids com Líquen Plano na Boca: Relato de Caso. **DST - J bras Doenças Sex Transm**. 2012, v.24, n.2: p.113-117.

NEVILLE BW. et al. Infecções Bacterianas. In: Neville BW. et al. **Patologia Oral & Maxilofacial.** 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan: 2004, Cap.5, p.157-182.

PETERMAN TA, CHA S. Context appropriate interventions to prevent syphilis: a narrative review. **Sexually Transmitted Diseases,** 2018, v.45, n.9: p.65-71.

NORONHA ACC et al. Sífilis secundária: diagnóstico a partir de lesões orais. **DST – J bras Doenças Sex Transm**. 2006, v.18, n.3: p.190-193.

PINTO JM. **Doenças Infecciosas com Manifestações Dermatológicas.** 1. ed. Rio de Janeiro: Medsi Editora Médica e Científica Ltda, 1994, p.103-102.

RANG HP et al. **Farmacologia.** 7ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012.

RIBEIRO BB et al. Importância do reconhecimento das manifestações bucais de doenças e de condições sistêmicas pelos profissionais de saúde com atribuição de diagnóstico. **Odonto.** 2012, v.20, n.39: p.61-70.

SEIBT CE, MUNERATO MC. Secondary syphilis in the oral cavity and the role of the dental surgeon in STD prevention, diagnosis and treatment: a case series study. **Braz J Infect Dis**. 2016, v.20, n.4: p.393-398.

SONDA EC et al. Sífilis Congênita: uma revisão da literatura. **Revista de Epidemiologia e Controle de Infecção.** Santa Cruz do Sul, 2013, v.3, n.1: p.28-30.

SOUZA BC. Manifestações clínicas orais da sífilis. **RFO.** Passo Fundo: 2017, v.22, n.1: p.82-85.

VALENTE T et al. Diagnóstico da sífilis a partir das manifestações bucais. **Bras. Odontol.** Rio de Janeiro, 2008, v.65, n.2: p.159-164.

WAGENLEHNER FME et al. The Presentation, Diagnosis, and Treatment of Sexually Transmitted Infections. **Deutsches Arzteblatt International.** Frankfurt, 2016, v.113, n.1-2: p.11-22.

CAPÍTULO 2

PAPILOMA VÍRUS HUMANO (HPV) E SUA IMPLICAÇÃO NA CAVIDADE ORAL

Data de aceite: 01/02/2021

Carolina Schulz
Graduando(a) do Curso de Odontologia da Faculdade Multivix em Nova Venécia, Espírito Santo, Brasil.

Eduardo M. Almeida
Graduando(a) do Curso de Odontologia da Faculdade Multivix em Nova Venécia, Espírito Santo, Brasil.

Luana A. Gomes
Graduando(a) do Curso de Odontologia da Faculdade Multivix em Nova Venécia, Espírito Santo, Brasil.

Maheda K. Peters
Graduando(a) do Curso de Odontologia da Faculdade Multivix em Nova Venécia, Espírito Santo, Brasil.

Sabrina P. Sartori
Graduando(a) do Curso de Odontologia da Faculdade Multivix em Nova Venécia, Espírito Santo, Brasil.

Sara Geltner
Graduando(a) do Curso de Odontologia da Faculdade Multivix em Nova Venécia, Espírito Santo, Brasil.

Tatiani V. Partelli
Graduando(a) do Curso de Odontologia da Faculdade Multivix em Nova Venécia, Espírito Santo, Brasil.

Ester Correia Sarmento Rios
Professora Doutora do Curso de Odontologia da Faculdade Multivix em Nova Venécia, Espírito Santo, Brasil.

RESUMO: O Papiloma Vírus Humano (HPV) é uma infecção sexualmente transmissível (IST). O condiloma é reconhecido como a doença sexualmente transmissível mais frequente e pode se manifestar como uma lesão benigna (baixo risco) ou maligna (alto riso). Dos tipos existentes de HPV, 24 são relacionados com lesões orais. Atualmente foi produzida vacina para prevenir o HPV, sendo que no Brasil são vendidos dois tipos: bivalente e quadrivalente. Obter o diagnostico imediato do HPV é importante para que se inicie o tratamento para que haja melhor resultado na prevenção de um possível câncer. O tratamento para retirada das verrugas pode ser realizada pela técnica de criocirurgia, cirurgia de eletro cauterização, crioterapia e o uso de antimitóticos. O tratamento clínico, por sua vez, é realizado com uso de agentes cáusticos como o tricloácetico que promovem a destruição do tecido lesionado. O HPV está relacionado aos fatores socioeconômicos, gênero, hábitos sexuais, tabaco e alcoolismo e nem sempre apresenta lesões. No presente estudo, apresenta-se uma revisão da literatura quanto aos conceitos, prevenção, formas de diagnóstico, tratamento e fatores de risco para a malignidade.
PALAVRAS-CHAVE: lesão oral; papiloma vírus humano; infecção sexualmente transmissível; papiloma escamoso.

ABSTRACT: Human Papilloma Virus (HPV) is a sexually transmitted infection (STI). Condyloma is recognized as the most frequent sexually transmitted disease and can be presented as a benign (low risk) or malignant (high laugh) lesion. Of the existing types of HPV, 24 are related to oral lesions. Currently, the vaccine to prevent HPV has been established and, in Brazil, there are two types: bivalent and quadrivalent. The early diagnosis of

HPV is important to start treatment so that there is a better result in preventing a possible cancer. The current treatments includes the removal by the cryosurgery technique, electro cauterization surgery, cryotherapy and the use of antimitotic. Clinical treatment, in turn, is carried out with the use of caustic agents such as tricloacetic, which promotes the destruction of the injured tissue. HPV is related to socioeconomic factors, gender, sexual habits, tobacco and alcoholism and is not always visible presented. In the present study, a literature review is presented regarding the concepts, prevention, forms of diagnosis, treatment and risk factors for malignancy.
KEYWORDS: oral injury; human papilloma virus; sexually transmitted infection; scaly papilloma.

INTRODUÇÃO

O Papiloma Vírus Humano (HPV) pertence à família de papilomavirus. Cada tipo de HPV é identificado por um número. O vírus é conhecido como papiloma pois em alguns casos surgem verrugas ou papilomas (tumores não cancerosos). O vírus é constituído por DNA circular com cerca de 1200 a 8000 pares de bases, não envelopado e pode ser classificado regulamente como neoplasias benignas ou malignas de cavidade oral, sendo o carcinoma espino celular o mais comum. [1-5]

As lesões orais benignas são classificadas como HPV de baixo risco (2, 4, 6, 7, 11, 13 e 32) e possuem baixa potencialidade de transformação em lesões malignas. As lesões orais malignas estão relacionadas à infecções por HPVs 16,18,31,33,35,39,42,45,51,52,56,58,59 e 66. [6, 7]

O HPV é um vírus considerado imensamente predominante, pois encontra-se em cerca de 10% a 20% do público sexualmente ativo, sendo de idade de 15 e 49 anos. [8,9] Atualmente, tem sido constatado um crescimento em relação ao número de infectados pelo HPV relacionado ao hábito do sexo oral. Vale ressaltar que as lesões por HPV estão sendo mais identificadas na região da mucosa bucal. [11,12]

O vírus também pode ser classificado quanto a três diferentes formas: clínica, subclínica e latente. A forma clínica naturalmente encontrada sob vista nua, através de uma verruga. A subclínica é mais constante na região do colo do útero, sendo 80% diagnosticada pelo uso de colposcópio. Por fim, a latente é descoberta e encontrada somente através da realização de exames de biologia molecular. [13,14]

A maioria dos casos de infecção é assintomática. Porém, em 10% das pessoas afetadas surgirão verrugas, papilomas ou displasias. [15, 16 e 17]

EPIDEMIOLOGIA

O condiloma acuminado causado pelo HPV é popularmente denominado por sua semelhança morfológica como crista de galo ou verruga venérea. [18,19]

A infecção por HPV ocorre devido à penetração do vírus na mucosa oral através de auto–inoculação e do contato direto com lesões infectadas durante o sexo oral. Na região oral, a língua apresenta maior frequência de lesões por HPV, tendo como incidência 55% (PERCOCO, 1992). Outros locais bucais acometidos são gengiva, palato, gengiva, lábios,

mucosa bucal, tonsilas, assoalho da boca e úvula.[20] Locais onde a produção salivar é mais abundante e estão propensas a agentes carcinógenos, como por exemplo tabaco e álcool, permitem maior incidência da ação deletéria viral. [19,21]

TIPOS DE HPV ORAL

Já são conhecidos mais de 100 tipos de HPV. Vinte e quatro tipos foram relacionados com lesões orais, a saber, os HPVs 1, 2, 3, 4, 6, 7, 10, 11, 13, 16, 18, 30, 31, 32, 33, 35, 45, 52, 55, 57, 59, 69, 72 e 73. [22]

Na cavidade oral, 24 tipos são relacionados com lesões benignas (baixo risco) e 12 tipos (HPVs 2, 3, 6, 11, 13, 16, 18, 31, 33, 35, 52 e 57) com lesões malignas (alto risco). [23]

Todos os 24 tipos de HPV relacionados a lesões orais manifestam-se como feridas bucais, porém, mesmo aqueles relacionados a lesões orais, podem sobressair em outros locais do corpo. [22, 26-44]

A mucosa bucal tem sido vigorosamente implicada via de manifestação do papiloma ou condiloma, popularmente conhecido como verruga vulgar para além das leucoplasias, líquen plano, hiperplasia epitelial focal e carcinoma. [24]

O HPV- 1 é o mais estudado e provoca verrugas plantares e palmares. [25-28] Os HPV-2 e HPV-4 podem ocasionar verruga vulgar ou hiperplasia do epitélio escamoso estratificado benigna e focal. [29,30] Esses tipos encontram-se associados às verrugas comuns de pele.[28] Ocorrem mais repetidamente na língua e lábio. [31,32] Os HPV-3 e HPV-10 são os tipos de HPV mais detectados em lesões de verrugas planas. **[33,34]**

HPV-6 e HPV-11 possuem baixo nível de risco de associação com malignidade e são conhecidos como benignos ou de pequeno risco.[23] Descobertos na maior parte das verrugas genitais ou condilomas genitais e papilomas laríngeos, parecem não apresentar qualquer risco relacionado a progressão para malignidade, porém são encontrados em baixa proporção de tumores malignos.[35] O Líquen plano é uma doença frequente, cuja causa ainda não é determinada, que pode ocorrer tanto na pele quanto na mucosa oral. Na cavidade bucal, se apresenta por lesões semelhantes a pápulas esbranquiçadas radiadas ou cinzentas, aveludadas, filiformes, cujo arranjo pode ser linear, anular ou retiforme. HPVs -6 e -11 foram relacionados ao líquen plano, porém o papel etiológico virótico ainda não está bem explicado. [36, 37]

O HPV- 7 é o tipo mais encontrado em verrugas de açougueiros e, também, é exposto em manipuladores de peixe e aves domésticas. [38] Os HPV- 13 e HPV-32 estão relacionados à hiperplasia epitelial focal (HEF) ou doença de Heck, uma doença rara da mucosa bucal e benigna.[39] A hiperplasia epitelial focal acomete com menor regularidade o lábio superior, a língua, a mucosa jugal, a orofaringe, o palato e o assoalho da boca.

O HPV- 16 é conhecido como o tipo de HPV mais contínuo relacionado a carcinoma orais. [40, 36] O HPV- 18 causa o condiloma acuminado que se apresenta como uma proliferação coordenada do epitélio escamoso estratificado na parte da genitália, porém acomete também as regiões perianal e a laringe. [41]

Os HPV- 31 e HPV- 35 têm sido encontrados em lesões papulosas multifocais. [42 e 43] Os HPVs- 33- 35- 45- 52- 59 e 73 estão geralmente relacionados às lesões intra-epiteliais

cervicais de alto grau e pré-cancerosas. [44]

HPVs- 55- 57 e 72 acometem a mucosa oral, de maneira geral, com lesões benignas.[23] Entretanto, lesões por HPV 57 podem ocorrer forma mais grave, com malignidade.

PREVENÇÃO

Atualmente foi produzida uma vacina contra o HPV na intenção de diminuir o número de pacientes que poderiam progredir para algum tipo de câncer em decorrência da infecção pelo vírus. No Brasil, são vendidas dois tipos de vacina, sendo uma bivalente que escolta contra o HPV 16 e 18, e outra que é quadrivalente que previne contra o HPV 6, 11, 16, 18. [45-49]

As vacinas devem ser aplicadas via intramuscular, sendo três doses, cada uma 0,5 ml, a segunda com 60 dias de intervalo da primeira e a terceira após 180 dias da primeira dose. A vacina garante uma proteção de até cinco anos. É importante lembrar que o SUS disponibiliza para adolescentes as doses da vacina gratuitamente. [50-55]

Entretanto, há a necessidade de implementação de programas educacionais que sensibilizem a população a se proteger e se imunizar contra o vírus HPV e evitar fatores de riscos associados à malignidade. Programas educativos que informem maneiras de prevenção são importantes uma vez que a vacina não imuniza contra todos os tipos de HPV. Por isso, programas de conscientização para o rastreamento e prevenção dos demais tipos de HPV se fazem necessários. [56, 57]

O condiloma acuminado apresenta relação com fatores extrínsecos como cigarro, álcool e falta de higiene bucal. Nesse sentido, o cirurgião dentista é um profissional imprescindível para orientação quanto à realização correta da higiene bucal e do autoexame. [58-66]

TRATAMENTO

O início imediato o tratamento está correlacionado à melhores resultados na prevenção de câncer de cabeça ou pescoço. [67-69] O tratamento para a retirada das verrugas, papiloma ou condiloma provenientes do HPV que aparecem na mucosa oral pode ser realizado por criocirurgia técnica alternativa com grande eficácia por ser simples, de rápida cicatrização e o mínimo de desconforto ao paciente.[70] O método de eletro cauterização cirúrgica também é bastante recomendado e utilizado assim como a crioterapia. O uso de antimitóticos que impedem a mitose das células e a injeção intralesional também se mostram úteis em determinados casos. [71,72] O tratamento clínico por sua vez é realizado com uso de agentes cáusticos como o tricloácetico que promovem a destruição do tecido lesionado. [73] Em casos de crianças que adquirirem o HPV durante o parto e este se instala em suas pregas vocais provocando lesões verrucosas, faz-se necessário a realização de inúmeros procedimentos cirúrgicos, por se tratar de lesões agressivas que podem levar a consequências mais graves. [74]

EPIDEMIOLOGIA

A OMS (Organização Mundial de Saúde) relata a presença de mais de 630 milhões de homens e mulheres infectados pelo vírus HPV no mundo, sendo esta, a doença sexualmente transmissível mais comum e abrangente já existente.

Infecções por HPV indicam ter relação direta com níveis socioeconômicos. Em países de alto nível socioeconômico e desenvolvidos, além dos baixos índices de infecção, são baixos os índices de progressão para neoplasias. [75-78]

A idade da primeira relação sexual pode influenciar um aumento no risco de infecção, devido ao número de parceiros ou mudança frequente do mesmo. Existem evidências de aumento dos índices do risco de infecção em mulheres com quatro ou mais gestações. [79, 88] Com relação à frequência de sexo oro genital, embora esta seja considerada a principal via de contaminação do HPV, não existe comprovação de que esta prática de sexual resulte em maior predisposição à infecção oral pelo HPV.[80,81]

Locais com produção salivar abrangente, propensos a agentes cancerígenos como o álcool e fumo, permitem uma maior incidência da ação deletéria viral. [89] Apesar de relatos indicarem o fumo e álcool como fatores de risco para carcinomas orais e faríngeos, a incidência elevada do câncer espinocelular em populações onde o consumo do tabaco e álcool foi diminuído por um período de tempo, indicaram a probabilidade de outros fatores de risco.[76; 83-87] A relação entre HPV e tabagismo parece haver um efeito preventivo na cavidade oral e orofaríngea, uma vez que promove o aumento da queratinização das mucosas, tornando-a mais resistente a pequenos traumatismos e menor suscetibilidade a infecção celular da camada basal pelo vírus HPV.[77]

CONCLUSÃO

Vinte e quatro dos 100 tipos de HPV estão associados à lesões orais benignas ou malignas. As manifestações de HPV normalmente apresentam-se como verrugas podendo ter variados tamanhos. As manifestações orais ocasionam lesões e podem ocorrer na garganta e na boca. Em alguns casos os indivíduos contaminados podem não apresentar nenhum tipo de sintoma.

As lesões benignas comumente podem se tornar malignas e esse fator influencia a classificação do HPV de baixo risco e de alto risco.

É de grande importância que as pessoas realizem exames para diagnóstico de ISTs, pois o tratamento precoce resultará na prevenção de manifestações mais graves, melhoria do prognóstico e redução da disseminação da doença. Nesse sentido, o cirurgião dentista tem um papel fundamental no diagnóstico precoce decorrente da identificação das lesões na mucosa bucal.

REFERÊNCIAS

1. Camargos AF, Hugo de Melo V. Ginecologia ambulatorial. **Coopamed** *Belo Horizonte*; 2001. p. 397-400.

2. Sarruf MBJ, Dias EP. Avaliação Citopatológica da cavidade bucal em pacientes portadores de infecção genital pelo papilomavírus humano (HPV). **J Bras Doenças Sex Trans** 1997; 9(2):4-18.

3. Nelson LM, Rose RC, Moroianu J. Nuclear import strategies of high-risk HPV16 L1 major capsid protein**. J BiolChem**. 2002;277(26):23958-964

4. Castro TMPG, Neto CER, Scala KA, Scala WA. Manifestações orais associadas ao papilomavírus humano (HPV) conceitos atuais. **Rev Bras Otorrinolaringol**. 2004; 70(4):546-50.

5. Alvarenga GC, Sá EM, Passos MR, Pinheiro VM. Papilomavírus Humano e carcinogênese no colo do útero. **J Bras Doenças Sex Transm** 2000; 12(1): 28-38.

6. Tavares R, Passos M, Cavalcanti S, Pinheiro V, Rubinstein I. Condiloma genital em homens e soropositividade para HIV. DST. **J. Bras. Doenças sexualmente transmissíveis.** 2000; 12(1): p.4-27.

7. Pfister WH. Papilomavírus em patologia humana: epidemiologia, patogênese e papel oncogênico. In Gross GE, Barrasso R. **Infecção por papilomavírus humano: Atlas clínico de HPV.** Porto Alegre**:** Ed. Artes Médicas; 1999. 1: 01-18.

8. Bezerra SJS, Gonçalves PC, Franco, ES; *et al.* Perfil de mulheres portadoras de lesões cervicais por HPV quanto aos fatores de risco para câncer de colo de útero. DST - **J Bras. Doenças Sex Transm**. 2005,17(2): 143-148.

9. Pinto AP, Tulio S, Cruz OR. Co-fatores do HPV na oncogênese cervical**. Rev. Assoc. Med. Bras**. 2002, 48 (1).

10. Bouda M, Gorgoulis VG, Kastrinakis NG, Giannoudis A, Tsoli E, Danassi-Afentaki D et al. “High risk” HPV types are frequently detected in potentially malignant and malignant oral lesions, but not in normal oral mucosa not in normal oral mucosa. **Mod Pathol** 2000; 13(6):644-53.

11. KellokoskiJK,Syjãnen SM, Kataja V , yliskoski M, Syrjãnen KJ. Acetowife Staining and its significance in diagnosis of oral mucosa lesions in wonen with genital HPV infections**. J Oral Pathol Med** 1990; 19: 278-83.

12. Sarruf MBJ, Dias EP.AvaliaçãoCitopatológica da cavidade bucal em pacientes portadores de infecção genital pelo papilomavírus humano(HPV). **J Bras Doenças Sex Trans** 1997; 9(2): 4-18.

13. Pereyra EA, Tacla M. HPV na mulher - Colposcopia. In: Carvalho JM, Oyakawa N. **1ª Consenso Brasileiro do HPV**. São Paulo: Editora BG Cultural, 2000.p.17-34.

14. Carvalho JJM. Papilomavírus humano. In: Carvalho JJM. **Manual prático do HPV: papilomavírus humano.** São Paulo: Instituto Garnet; 2004.p. 13-4.

15. Magi JC, Magi DAS, Reche LMC *et al.* Anuscopia com exacerbação para diagnóstico de Papilomavirus humano ano-retal na forma subclínica. **Rev bras Coloproct,** 2002; 22(3): 178- 183.

16. Manhart LE, Koutsky LA. Do condoms prevent genital HPV infection, external genital warts, or cervical neoplasia?: a meta-analysis. **Sex Transm Dis.** 2002 Nov; 29: 725-35.

17. Ministério da Saúde (BR). Departamento de Atenção Básica. **Cadernos de Atenção Básica. HIV/ aids, Hepatites e outras DST**. Brasília (DF): Ministério da Saúde; 2006.

18. Giraldo CP, Simões JK, Filho DR, Tambascia JK, Dias ALV, Pacelo PCC. Avaliação Citológica da Orofaringe de Mulheres portadoras de HPV genital. **Rev Bras Ginecol Obstet,** 1996. Acesso em 17 de agosto de 2017.

19. Sarruf MBJ, Dias EP. Avaliação Citopatológica da cavidade bucal em pacientes portadores de infecção genital pelo papilomavírus humano (HPV). **J Bras Doenças Sex Trans** 1997; 9(2):4-18.

20. Premoli-de-Percoco G, Christensen R. Human Papillomavirus in Oral Verrucal-Papillary Lesions**. Pathologica** 1992; 84: 383-92.

21. Associação Hospitalar Moinhos de Vento Estudo Epidemiológico sobre a Prevalência Nacional de Infecção pelo HPV (POP-Brasil): Resultados preliminares – Associação Hospitalar Moinhos de Vento – Porto Alegre, 2017

22. Oliveira MC, Soares RC, Pinto LP, Costa A de LL. HPV e carcinogênese oral: revisão bibliográfica. **Rev Bras Otorrinolaringol***,* 2003 jul/ago; 69(4): 553-9.

23. Leite, C.A. et al. Detecção do papilomavírus humano em lesões verrucosas orais por meio da técnica de hibridização in situ. **Revista gaúcha de odontologia**, v. 56, n.3, p. 237-243, 2008.

24. Kellokoski JK, Syrjänen SM, Chang F, Yliskoski M, Syrjänen KJ. Southern blot hybridization and PCR in detection of oral human papillomavirus (HPV) infections in Women with gwnital HPV infections. **J Oral Pathol Med** 1992; 21: 459.

25. de Villiers EM, Fauquet C, Broker TR, Bernard HU, ZurHausen H. Classification of papillomaviruses. **Virology**.2004;324:17-27.

26. Doorbar J. The papillomaviruses life cycle. **J ClinVirol***.* 2005;32:Suppl1:S7

27. Hazard K. **Cutaneous Human Papillomaviruses [Thesis].** Malmo: LundUniversity; 2007.

28. Pinheiro, P. **HPV – sintomas, transmissão e tratamento***.* MD.SAÚDE, 2015.

29. Regezi JA, Sciub, JJ. **Patologia bucal**. Correlações clinicopatológicas. 3ª ed. Rio de Janeiro, Ed. Guanabara Koogan, p. 144-57, cap. 6, 1999.

30. Syrjänen K, Syrjänen S, Lamberg M, Pyrhönen S, Nuutinen J. Morphological and Immunohistochemical evidence suggesting human Papillomavirus (HPV) involvement in oral squamous cell carcinogenesis. **Int J Oral Surg** 12:418-24, 1983

31. Sarruf MBJ, Dias EP. Avaliação Citopatológica da cavidade bucal em pacientes portadores de infecção genital pelo papilomavírus humano (HPV). **J Bras Doenças Sex Trans** 1997; 9(2):4-18.

32. Miller CS, White DK. Human papillomavirus expression in oral mucosa premalignant conditions and squamous cell carcinoma: a retrospective review of the literature. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod** 1996; 82:57.

33. Sterling, JC. Viral infections. In: Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiyths C, ed. **Textbook of Dermatology**. 7 ed. Oxford: Blackwell Science; 2004. p. 25.37- 60.

34. Jablonska S, Majewski S, Obalek S, Orth, G. Cutaneous wart. **Clin Dermatol.** 1997;15:309-19.

35. Teixeira JC,Petta C A, Krikor. Vacina contra HPV. João Pessoa – PB, **Jornal do Cremesp** nº 235, 2010.

36. Chang F, Syrjänen S, Kellokoski J, Syrjnene K. Human papillomavirus (HPV) infections and their associations with oral disease. **J Oral PatholMed** 1991; 20: 305

37. Nassif ACF, Bóros LF, Júnior JB. Infecção da Cavidade Oral pelo Papilomavírus Humano. In: Campos CAH, Costa HO.**Tratado de Otorrinolaringologia**. 1ª edição. São Paulo: Roca; 2003. p.314-6.

38. Keefe M, Al-Ghamdi A, Coggon D, Maitland NJ, Egger P, Keefe CJ, et al. Cutaneous warts in butchers [see coments]. **Br J Dermatol,** 1994;130:9-11.

39. Vera-Iglesias E, García-Arpa M, Sánchez-Caminero P, Romero-Aguilera G, De La Calle C. Focal epithelialhyperplasia. **Actas Dermosifiliogr**. 2007;98:621-3.

40. Hoffmann M, Kahan T, Mahnke CG, Goeroegh T, Lippert BM, Werner JA. Prevalence of Human Papilomavirus in Squamous Cell Carcinoma of the Head and Neck determined by Polymerase reaction and Southern Blot Hybridization: Proposal for Optimized Diagnostic Requirements**. Acta Otolaryngol (Stockh)** 1998; 118:138.

41. Kui LL, Xiu HZ, Ning LY. CondylomaAcuminatum and Human Papilloma Virus Infection in the Oral Mucosa of Children. **Pediatric Dentistry***,* 25(2):149-53,2003

42. Hama N, Ohtsuka T, Yamazaki S. Detection of mucosal human papilloma virus DNA in bowenoidpapulosis, Bowen's disease and squamous cell carcinoma of the skin. **J Dermatol.** 2006; 33:331-7.

43. Majewski S, Jablonska S. Human papillomaviruses-associated tumors of the skin and mucosa. **J Am Acad Dermatol**. 1997;36:658-9.

44. Mettzzer B. O que é o HPV? **Fetal Med**, Curitiba, 2014.

45. Carvalho. **HPV online**. 2ª Edição, São Paulo: Instituto Garnet, 2012.

46. Linhares, AC.; Villa, LL. Vacinas contra rotavírus e papilomavírus humano (HPV). **J. Pediatr.,** v. 82, n. 3, p. 25-34, jul. 2006.

47. NadalL SRR.; Manzione CR. Vacinas contra o Papilomavirus humano. **Rev bras. colo-proctol.,** v. 26, n. 3, p. 337-340, jan./mar. 2006.

48. Euf-Neto J. A vacina contra o Papilomavírus Humano. **Rev. bras. epidemiol.,**v. 11, n. 3, p. 521-523, set. 2008.

49. Santini LA. Editorial: uma vacina à procura de uma política. **Revista Brasileira de Cancerologia**, 2007 53(4), pp. 403-404.

50. Mannarini L. et al. Human Papilloma Virus (HPV) in head and neck region: review of Literature. **Acta Otorhinolaryngologia Italica**, 2009, 29(3), pp. 119-126.

51. Fedrizzi EN. **Vacina quadrivalente anti-HPV***.* São Paulo: Merk, 2012.

52. Passos MR. L. **DST - Doenças sexualmente transmissíveis**. Rio de Janeiro, RJ: Cultura Médica, 1995.

53. Passos M. **HPV: Que bicho é esse?**. Pirai, RJ: RQV, 2005.

54. Giraldo PC. et al. Prevencão da infeccão por HPV e lesões associadas com o uso de vacinas. **J Bras Doenças Sex Transm**, v. 20, n. 2, p. 132-140, jul. 2008.

55. INSTITUTO NACIONAL DE CÂNCER - INCA. **HPV - Perguntas e respostas mais frequentes**. 2009.

56. Rosenblatt C. et al. **HPV na prática clínica**. São Paulo, SP: Atheneu, 2005.

57. Zeferino LC, Dores, GB, Neto JE, Passos MRL. Prevenção. In: Carvalho JJM, Oyakawa N. **I Consenso Brasileiro do HPV**. 1ª edição. São Paulo: BG Cultural 2000; p.135-42.

58. Terai M, Hashimoto K, Yoda K, Sata T. High prevalence of human papilomavíruses in the normal oral cavity of adults. **Oral MicrobiolandImmunology** 1999; 14:201-5.

59. Eluf Neto J, Zeferino LC, Dores GB, Passos MRL. Prevenção da infecção pelo Papilomavírus Humano. **DST – J bras Doenças Sex Transmissíveis** 2000; 12(1): 39-42.

60. Tatti AS, Belardi G, Marini MA, Eiriz A, Chase LA, Ojeda D, González S, Salas O, Morales E. Consso em la metodologia diagnóstica y terapêutica para lãs verrugas anogenitales. **Revista de Obstretícia y Ginecologia Latino-Americanas** 2001; 59(3): 117-31.

61. Carvalho JJM. Papilomavírus humano. In: Carvalho JJM. **Manual prático do HPV: papilomavírus humano**. São Paulo: Instituto Garnet; 2004. p.13-4.

62. Castro TMPPG, Duarte ML. Condiloma lingual: relato de caso clínico. **Rev Bras Otorrinolaringol** jul/ago 2004; 70(4):565-8.

63. CONSELHO REGIONAL DE MEDICINA. Papilomavírus Humano (HPV): : diagnóstico e tratamento. **Ética Revista**, Brasília, v. 4, n.3 , p.10-13, mar. 2006.

64. Silverman S. et al. (2010) Oral and Pharyngeal Cancer Control and Early Detection, **Journal of Cancer Education**. 25(3), September, pp. 279–281

65. Applebaum E, et al. Oral cancer knowledge, attitudes and practices. A survey of dentists and primary care physicians in Massachusetts. **Journal of American Dental Association**, 2009, 140, pp. 461–467.

66. BRASIL. **Diretrizes da Política Nacional de Saúde Bucal**, Art.5, Parágrafo 2, Referente às Ações de Recuperação que envolvem o diagnóstico e o tratamento de doenças, a importância dada à identificação precoce das lesões bucais. Brasília, 2004.

67.Galbiatti ALS *et al*. “Câncer de cabeça e pescoço: causas, prevenção e tratamento.” **Braz J Otorhinolaryngol** (2013), vol.79, n.2, pp.239-247.

68. Xavier D, Filho L. “Prevalência de achados sugestivos de papilomavírus humano (HPV) em biópsias de carcinoma espinocelular de cavidade oral e orofaringe: estudo preliminar.” **Rev Bras Otorrinolaringol,** 2005: 510-519.

69. Sampaio ET de M, Oliveira AMG, Pereira AC, Meneghim M de C. Acesso ao tratamento do câncer bucal na região do colegiado de gestão regional de Campinas-SP: estudo de caso. **Rev Odontol Univ Cid São Paulo** 2015 Aug;27(2).

70. Eidt G,NETO MAAS. "Criocirurgia como tratamento de papiloma escamoso em odontopediatria: relato de caso." **RFO UPF** 18.2, 2013: 201-205.

71. Moda MD. **Relato de caso clínico: condiloma acuminado oral e suas considerações sobre diagnóstico e tratamento**. 2011. 24 f. Trabalho de conclusão de curso (bacharelado - Odontologia) - Universidade Estadual Paulista Julio de Mesquita Filho, Faculdade de Odontologia de Araçatuba, 2011.

72. Hirata CHW. "Oral manifestations in AIDS." **Brazilian journal of otorhinolaryngology** 81.2 (2015): 120-123.

73. Castro TMPG, *et al.* "Manifestações orais associadas ao papilomavírus humano (hpv) conceitos atuais: revisão bibliográfica." **Rev Bras Otorrinolaringol** 70.4 (2004): 546-550.

74. Machado G. Papiloma vírus humano na cavidade oral e orofaringe. **Rev Saúde Integrada** 6.11-12 (2015): 145-159.

75. Lima CA, Palmeira JAV, Cipolotti R. Fatores associados ao câncer do colo uterino em Propriá, Sergipe, Brasil. **Cad. Saúde Pública** [online]. 2006, vol.22, n.10, pp.2151-2156. ISSN 1678-4464.

76. Syrjanen S. HPV infections and tonsillar carcinoma. **J Clin Pathol**., 2004, 57:449-55.

77. Sinogas C, Rofrigues A, Reis D. **Papilomavírus Humano Biologia e Epidemiologia.** Universidade de Évora, Departamento de Biologia. 2004

78. Centurioni MG, Puppo A, Merlo DF, Pasciucco G, Cusimano ER, Sirito R *et al.* Prevalence of human papillomavirus cervical infection in an Italian asymptomatic population. **BMC Infect Dis.** 2005;5:77.

79. Trottier H, Franco EL. The epidemiology of genital human papillomavirus infection. **Vaccine**. 2006 Mar 30;24 Suppl 1:S1-15.

80. Tominaga S, Fukushima K, Nishikaki K, Watanabe S, Masuda Y, Ogura H. Presence of human papillomavirus type 6f in tonsilar condiloma acuminatum and clinically normal tonsillar mucosa. **Jpn J Clin Oncol**. 1996;26:393-6.

81. Xavier SD. **Frequência de aparecimento do papilomavírus humano (HPV) na mucosa oral de homens com HPV genital confirmado por biologia molecular**. Tese (Mestrado). São Paulo; 2007.

82. Munoz N, Xavier FB,, Castellsague X, Shah KV, Snijiders PJF, Meijer CJLM. Epidemiologic Classification of Human Papillomavirus Types Associated with Cervical Cancer. New England, **Journal of Medicine** 2003; 348:518-27.

83. Calil KF *et al.* **Papilomavírus humano** *(HPV).* – São Paulo: Doctor Press, 2010.

84. Nadal LRM NADAL SR. Indicações da vacina contra o papilomavirus humano. *Revista Brasileira de Coloproctologia*, Rio de Janeiro, v. 28, n. 1, jan./mar. 2008.

85. Gondim MR *et al.* Vacina contra HPV: adequando incoerências. **Parlatorium**, 2016 v. 9, p. 183-197.

86. Leung *et al.* Comparative immunogenicity and safety of human papillomavirus (HPV)- 16/18 AS04-adjuvanted vaccine and HPV- 6/11/16/18 vaccine administered according to 2- and 3-dose schedules in girls aged 9– 14 years: Results to month 12 from a randomized trial. **Human Vaccines & Immunotherapeutics**, 2015, v. 11, n. 7..

87. Schiller JT, Lowy DR. Raising Expectations For Subunit Vaccine. **Oxford Journals***,* Londres, 2014.

88. Mendonça VG *et al*. Infecção cervical por papilomavírus humano: genotipagem viral e fatores de risco para lesão intraepitelial de alto grau e câncer de colo do útero. **Rev. Bras. Ginecol. Obstet***.* **[online]. 2010, vol.32, n.10, pp.476-485.**

89. Sarruf MBJ & Dias EP. Avaliação Citopatológica da cavidade bucal em pacientes portadores de infecção genital pelo Papilomavírus Humano (HPV). **J Bras Doenças Sex Trans** 1997; 9(2):4-18.

CAPÍTULO 3

O CARCINOMA ESPINOCELULAR E SUA RELAÇÃO COM A ALTERAÇÃO DE GENES E ELEMENTOS CARCINÓGENOS

Data de aceite: 01/02/2021

Brendha Gonçalves de Aguiar
Graduando(a) do Curso de Odontologia da Faculdade Multivix em Nova Venécia, Espírito Santo, Brasil.

Jaisla Pazinato Grunevald
Graduando(a) do Curso de Odontologia da Faculdade Multivix em Nova Venécia, Espírito Santo, Brasil.

Matheus Mozer da Luz
Graduando(a) do Curso de Odontologia da Faculdade Multivix em Nova Venécia, Espírito Santo, Brasil.

Melrieli Rossi Martins
Graduando(a) do Curso de Odontologia da Faculdade Multivix em Nova Venécia, Espírito Santo, Brasil.

Rafael Bolsoni
Graduando(a) do Curso de Odontologia da Faculdade Multivix em Nova Venécia, Espírito Santo, Brasil.

Thaisnara de Paula Gama
Graduando(a) do Curso de Odontologia da Faculdade Multivix em Nova Venécia, Espírito Santo, Brasil.

Ester Correia Sarmento Rios
Professora Doutora do Curso de Odontologia da Faculdade Multivix em Nova Venécia, Espírito Santo, Brasil.

RESUMO: O câncer de boca está entre as doenças com maior incidência e mortalidade no mundo. O desenvolvimento dessa patologia está associado à proliferação de células invasivas decorrentes de desordem genética ou causas ambientais. A presente revisão bibliográfica tem seu enfoque nas alterações genéticas, nos fatores de risco associados e no tratamento dessa patologia bucal. Para a pesquisa bibliográfica, foram utilizados os seguintes termos: câncer bucal, mutação genética, tratamentos, fatores associados. A maioria dos artigos enfatiza o tabaco, álcool e HPV como fatores extrínsecos e destacam também mutações genéticas que alteram a sequência de DNA e provocam instabilidade dos genes. A etiologia variada, a carência de estudos genéticos, a desinformação e diagnóstico tardio dificultam o tratamento e torna o problema ainda mais agravado.
PALAVRAS-CHAVE: câncer bucal, mutação genética, tratamentos, fatores associados.

ABSTRACT: Oral cancer is one of the diseases with the highest incidence and mortality in the world. The progression of the disease is related to the proliferation of invasive cells resulting due to genetic disorder or environmental stimulus. This review focuses in the genetic alterations, risk factors and the treatment to oral cancer. The terms used in the bibliographic research were: oral cancer, genetic mutation, treatments, associated factors. Most articles emphasize tobacco, alcohol and HPV as extrinsic factors and also highlight genetic mutations that alter the DNA sequence and cause instability of the genes. The union of all these facts pointed out together with the lack of information and late diagnosis make treatment difficult and make the problem even more severe.
KEYWORDS: oral cancer, genetic mutation,

treatments, associated factors

INTRODUÇÃO

Diante das inúmeras patologias bucais existentes, o câncer de boca apresenta uma incidência significativa, pois ocupa o 11º lugar nos neoplasmas mais comuns no mundo, causando inúmeras mortes (MEDEIROS et al., 2015). No Brasil, o número de casos de mortes por essa patologia teve um aumento substancioso (OLIVEIRA et al., 2013).

Muitos fatores podem estar relacionados ao câncer bucal, dentre eles o uso do tabaco, do álcool, a exposição ao sol, fatores hormonais ou genéticos. O câncer bucal acomete majoritariamente homens, iniciando-se com lesões atípicas, localizadas principalmente na língua e no assoalho bucal (OLIVEIRA, et al., 2013). Nas mulheres brasileiras assume o sétimo lugar nas incidências mais frequentes de neoplasias (SOARES et al., 2018).

A literatura sugere, para ocorrência do câncer bucal, uma associação entre os seguintes fatores extrínsecos: o uso do tabaco, ingestão de álcool, má alimentação ou possíveis infecções por vírus. De maneira generalizada, esse tipo de câncer parece estar associado também a uma suscetibilidade genética (FREITAS, et al., 2016).

O Carcinoma Epidermóide, também conhecido como Carcinoma de Células Escamosas Oral ou Espinocelular corresponde cerca de 94% dos casos de tumores que afetam a região bucal (FREITAS, et al., 2016). Diante desse fato, vale ressaltar que mesmo tendo uma incidência maior em pessoas com mais idade o número de casos em pessoas jovens vem crescendo bastante, mesmo entre aqueles que não fazem uso de tabaco ou álcool (SOARES et al., 2018). Isso possibilita a associação de outros fatores como o papilomavírus que costuma estar presente nesse tipo de malignidade oral (ESQUENAZI, 2010). Alterações genéticas progressivas também são apontadas como causadoras dos carcinomas principalmente relacionada a mutações de genes (TREVILATTO et al, 2014).

Conhecer mais sobre os carcinógenos permite uma atuação de prevenção precoce e mais efetiva, pois a maioria dos casos é detectada em fases já avançadas, dificultando um prognóstico favorável e elevando os custos sociais e econômicos (SOUZA et al, 2011). Diante disso, é eminente investigar profundamente o câncer bucal, em especial as alterações genéticas predisponentes, os fatores de risco associados e o tratamento do carcinoma bucal.

FATORES GENÉTICOS

Os carcinomas bucais, assim como outros tipos de neoplasias, tornaram-se um grande problema de saúde em todo mundo. Suas causas estão sempre relacionadas com a proliferação de células invasivas decorrentes de alguma desordem genética ou causas ambientais. No caso das lesões orais, trata-se de um dos tipos com mais incidência na população mundial (LONGO et al, 2011).

O câncer bucal é provocado por alteração nos genes, mas não necessariamente é um fator hereditário. Porém, essas modificações causam um crescimento descontrolado nas células de um órgão, tornando-as propensas ao desenvolvimento de neoplasias malignas. Essa mudança genética na maioria da vezes ocorre de maneira gradativa. Os casos

hereditários surgem apenas em 5% e 10%. (INSTITUTO ONCOGUIA, 2015)

Algumas mutações gênicas estão relacionadas à alterações na tradução, ou seja, na síntese proteica. Outras alterações gênicas manifestam-se epigeneticamente como uma ativação da transcrição, acarretando em síntese proteica exorbitante. Isso acontece por um acúmulo de mutações que inicialmente alteram a sequência de DNA e provocam uma instabilidade nos genes. Essa inconsistência favorece outras mudanças, como a ativação de oncogenes que podem levar ao crescimento descontrolado da célula e formação de tumores em células somáticas com a interferência de fatores ambientais (TREVILATTO et al, 2014).

As mutações espontâneas danificam o DNA, através das trocas químicas das bases nitrogenadas. Alguns agentes externos influenciam a ocorrência de modificações genéticas indutoras de câncer como o uso de tabaco, álcool, vírus, luz ultravioleta, conservantes de carne, várias substâncias químicas encontradas em pesticidas e agrotóxicos (LINHARES, et al., 2012). No carcinoma espinocelular alguns genes supressores de tumor como TP53 acabam sendo inativados, provocando, por exemplo, algumas instabilidades genômicas, descontrole do ciclo celular ou a não correção de danos no DNA.

Além dos supressores de tumor, existem outros genes que participam do processo de progressão desse tipo de câncer, temos como exemplo, os genes que reparam o DNA, nesse caso, enzimas como a telomerase, são ativadas e permitem que as células do câncer se proliferem de maneira descontrolada (TREVILATTO et al, 2014).

HEREDITARIEDADE

O câncer hereditário é uma anormalidade genética caracterizada pelo aumento da manifestação de tumores malignos em pessoas de uma mesma família. As alterações genéticas para o câncer são transmitidas verticalmente, isto é, passando de uma geração para outra, através de um modelo de herança mendeliano, bem específico, de modo geral do tipo autossômico dominante, com chance de 50% de transmissão de pais para filhos em cada gestação, sem levar em consideração o sexo. A pessoa que apresenta tais mutações podem desenvolver lesões ao decorrer de toda vida. Diagnóstico precoce, várias neoplasias em uma mesma pessoa, família com vários constituintes com o mesmo carcinoma, ou várias gerações que tiveram as mesmas doenças são algumas características do câncer hereditário (ALVARENGA, et al., 2003).

FATORES EXTERNOS ASSOCIADOS AO CARCINOMA ORAL

O câncer de boca está ligado a inúmeros fatores ambientais e alguns deles serão expostos logo adiante. Os mais apontados são tabagismo, etilismo, alimentação, exposição solar e a vírus. Esse tipo de carcinoma compromete principalmente a língua, lábios e assoalho bucal. Acomete essencialmente os homens, com idade acima dos 50 anos. O câncer bucal se apresenta especificamente por neoplasias epiteliais (Dedivitis, et al., 2004).

TABACO

O ato de fumar e o câncer de boca tem uma relação bem ampla. Esse ato é praticado em todo o mundo e de diversas maneiras, contudo, o cigarro manufaturado é a forma mais prevalente. O consumo de cachimbos e charutos também são fatores de risco, principalmente em carcinomas orais e de faringe. Fumar aumenta de sete a 10 vezes a probabilidade de desenvolvimento de câncer em comparação aos não fumantes (WARNAKULASURIYA et al, 2005).

Nos países em desenvolvimento, o hábito de mascar fumo é bem propagado, em especial entre as gerações mais velhas. Essa ação, juntamente com o ato de fumar pode causar reações oxidativas nos tecidos iniciando a produção de radicais livres que podem causar danos às moléculas de carboidratos, aos lipídios, às proteínas e ao DNA (ZAIN, 2001).

O benzopireno encontrado nos cigarros é uma substância que pode modificar o DNA, causando alterações na divisão celular. Além disso, a alta temperatura do cigarro, que pode chegar aos 70º C, provoca ferimentos na cavidade oral e por consequência tumores de reparação (BISI, 2014).

ETILISMO

O aldeído acético tem a capacidade de invadir as células bucais, alterando o DNA e assim progredindo para um câncer. (BISI, 2014)

Ainda não está claro como o álcool, por si só, pode elevar o risco para o surgimento do câncer de boca, uma vez que o etanol sozinho não foi confirmado como carcinogênico. O alcoolismo também eleva a atividade metabólica do fígado. Além disso, o álcool pode alterar o metabolismo intracelular das células com as quais ele entra em contato. Este prejuízo da função celular pode ser agravado se coexistirem deficiências nutricionais. (HINDLE I, et al., 2000).

VÍRUS HPV E ALIMENTAÇÃO

O Papilomavírus Humano (HPV) e a dieta também podem contribuir para o desenvolvimento do câncer bucal (TREVILATTO, 2014). Existem aproximadamente 120 tipos diferentes de papilomavírus, sendo o 16 e 18 encontrados com mais frequência associados ao desenvolvimento do Carcinoma Espinocelular. Vale ressaltar que o HPV só consegue infectar a camada celular quando existem feridas ou micro abrasões no epitélio escamoso. Infecção por papilomavírus, portanto, apresenta-se como um fator de risco, pelo aumento da sua presença nesse tipo de patologia, mesmo em pessoas que não tem utilizam os chamados carcinógenos químicos (Soares et al, 2018). Uma vez penetrado na célula, esses genomas virais serão traduzidos e replicados durante o ciclo celular de maneira rápida e tratando-se de infecções por vírus de alto risco, algumas proteínas, também chamadas de oncoproteínas como a E6 e E7 acabam sendo ativadas em excesso, promovendo uma mudança no ciclo da célula e, consequentemente, um aumento nos surgimento de lesões cancerizáveis (ESQUEZANI, 2010).

Quanto à relação entre câncer e alimentação, tem sido descrito que a ingestão de

papaya e alimentos abundantes em vitamina C, estão correlacionados à redução na infecção pelo HPV 23, aumentando os níveis de ácido fólico, que ajudam na prevenção do câncer (ALVAREZ, 1997; DEKMEZIAN, 1987).

O papel da dieta na incidência dos cânceres tem sido destacado em muitos estudos. Fatores dietéticos estão envolvidos em aproximadamente 30% desse tipo de patologia, principalmente relacionadas ao aumento da incidência com o consumo exagerado de produtos animais, gordura e açúcar. A dieta tipicamente brasileira composta por arroz e feijão, frutas e vegetais e quantidades regradas de carne, pode conferir proteção contra o câncer de boca, independente de fatores de risco, como o fumo e o alcoolismo (ZAIN, 2001).

PROGRESSÃO

Os carcinomas quando em estágio primário não ativam centros de dor. Nos estágios avançados da doença, são relatados nódulos, dificuldade para engolir, mobilização dos dentes, úlceras e até mesmo sangramentos. As dores variam de pessoa para pessoa, podendo ser leves ou mais insuportáveis. (AUGUSTO, 2010).

De acordo com a literatura, cerca de 60% das pessoas que procuram tratamento se encontram em estado avançado da doença, o que torna a intervenção complicada e aumenta a progressão para o óbito. Além disso, o avanço da patologia na região da face pode causar desfiguração, disfunção e traumas psicológicos. (D'ARELLI, 2006). A forma de diagnóstico do câncer de boca é a biópsia, porém, atualmente, outros meios para o diagnóstico têm sido estudados a fim de acelerar a percepção e aumentar a sobrevida. (AUGUSTO, 2010).

TRATAMENTOS DE CÂNCER BUCAL

Radioterapia, quimioterapia e cirurgia são os tratamento mais frequentemente encontrados na literatura para o câncer bucal (FREITAS, 2005, p. 191). Diagnosticados precocemente e tratados da maneira correta, cerca de 80% dos casos tem cura. A avaliação médica é fundamental, para decidir o melhor tratamento a ser aplicado.

A cirurgia e a radioterapia são procedimentos usados e, associados ou não, nos casos de lesões iniciais, resultam em bom prognóstico, sendo a localização e o grau do tumor fatores que devem ser considerados para definir realmente tratamento. (INSTITUTO NACIONAL DO CÂNCER, 2001).

O processo cirúrgico pode ter finalidade curativa, especialmente quando há detecção precoce. O procedimento consiste na retirada parcial ou total do tumor e pode ser associado a quimioterapia, radioterapia ou ambas. Uma atuação multidisciplinar no tratamento, com o envolvimento de diversos profissionais da saúde entre oncologistas, dentistas, psicólogos, fisioterapeutas, entre outros, é de extremamente importante para o ganho na qualidade de vida (SAWADA et al., 2016, p.2).

Caso exista a disseminação por via linfática e acometimento de linfonodos, são necessárias intervenções mais agressivas, pois a cirurgia e a radioterapia não serão suficientes para o controle da doença" (COSTA, 2001, p.284).

SAWADA e colaboradores (2016) salientam que a radioterapia é um dos tratamento contra o câncer mais utilizado no mundo. Na concepção de Sawada (2016) o primeiro processo para o tratamento da doença é radical (ou curativa), quando se busca a cura total do tumor, o segundo remissiva, quando o objetivo é apenas a redução tumoral e o último a fim de aliviar dores locais, ou seja, sintomático.

Dados do MINISTÉRIO DA SAÚDE (2019) indicam que metade dos pacientes com câncer são tratados com radiações e é cada vez maior o número de pessoas curadas com este tratamento. A radioterapia pode ser usada em diversos estágios, sendo indicado principalmente em casos de tumores pequenos. Pacientes que apresentam tumores grandes podem necessitar da combinação de radioterapia e cirurgia ou radioterapia e quimioterapia, ou terapia alvo.

Para muitos pacientes, o tratamento por radiações, costuma apresentar resultados positivos, o tumor pode desaparecer e a doença ficar controlada ou até mesmo curada. Quando não é possível obter a cura, a qualidade de vida é um dos resultados esperados, as aplicações contribuírem para que haja diminuição no tamanho do tumor, aliviando a pressão, reduzindo hemorragias, dores e outros sintomas, proporcionando alívio aos pacientes. (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2019).

A quimioterapia é um tratamento à base de medicamentos quimioterápicos e imunoterápicos, podendo ser realizado por via oral, intravenosa, intramuscular, subcutânea, intratecal e tópico, para que ocorra a destruição total de células malignas que formam um tumor, impedindo que se alastrem pelo corpo. O paciente pode receber a quimioterapia como tratamento único ou aliada a outros, como radioterapia e/ou cirurgia. (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2019).

Ao longo do tempo, o tratamento oncológico vem evoluindo e desenvolvendo melhorias que oferecem ao paciente maior segurança, conforto e melhor resposta tumoral com aumento das taxas de cura e sobrevida. Seja qual for o tratamento oncológico escolhido, espera-se haver complicações e alteração na qualidade de vida, alvo das principais discussões dentro da oncologia (GALBIATTI et al., 2013, p. 240).

Uma vez que a quimioterapia tem como alvo células importais derivadas de células eucariontes que sofreram uma mutação gênica, certamente o uso de quimioterápicos agirá tanto nas células malignas quanto nas normais e, dessa forma, pode afetar a mucosa bucal, já que esse tecido apresenta uma taxa alta de renovação celular (MARTINS, 2002; SILVA, 2016).

A radioterapia administrada na região da cabeça e pescoço em doses altas pode causar efeitos colaterais como a alteração no desenvolvimento dos dentes, fibrose, doenças da gengiva e danos as glândulas salivares. Por sua vez, a retirada cirúrgica de linfonodos está associada frequentemente a alterações na anatomia cervical (MARTINS, 2002; SILVA, 2016).

De acordo com o INSTITUTO NACIONAL DO CÂNCER (2016) são amplas as inovações na área de tratamento do câncer, principalmente de boca, mesmo que sua maioria seja experimental e inúmeras pesquisas promissoras estejam em andamento, há grande esforço da comunidade científica na busca de melhores perspectivas de tratamentos e qualidade de vida para os pacientes.

Dentre as inovações na área da terapêutica oncótica, a terapia nutricional com vitaminas antioxidantes associada à quimioterapia antineoplásica tem apresentado redução nos efeitos colaterais desta última (SANTOS, 2001; DIAS, 2006). As vitaminas antioxidantes são substâncias que atuam estabilização químicas das espécies reativas derivadas de oxigênio, derivadas da respiração celular.

Uma outra alternativa terapêutica é a refinação da cirurgia e biópsias de linfonodos no sentido de mapeá-los através de técnicas refinadas a fim de reduzir a remoção de tecido linfonodal (STECK, 2016, p. 24 - 25; AMERICAN CANCER SOCIETY, 2016).

As vastas inovações e aperfeiçoamentos no tratamento do câncer bucal, quando associados, auxiliam no processo de reabilitação, permitindo que os efeitos colaterais sejam reduzidos, acarretando em melhoria da qualidade de vida do paciente. Consequentemente, é de extrema importância que os profissionais da saúde, incluso dentistas, estejam capacitados em todas as dimensões da patologia, em especial com relação às inovações terapêuticas. Para além das atualizações no campo de tratamentos, a atuação com medidas preventivas acarretará na minimização das consequências de um tratamento severo.

O cirurgião dentista tem, dentre suas funções, o dever de atuar na prevenção e monitoramento das doenças de boca, sendo o profissional mais indicado para identificar precocemente o câncer bucal, devendo portanto, ter conhecimento abrangente para tratar e evitar possíveis complicações durante o tratamento oncológico e no controle dos efeitos colaterais, realizando um trabalho em parceria com uma equipe multidisciplinar que poderá preservar de forma significativa a saúde e qualidade de vida do paciente.

CONCLUSÃO

O câncer de boca representa um tipo de neoplasma que está em uma posição elevada no ranking das doenças cancerígenas, ocupando a 11° colocação nos casos mais comuns no mundo. Constata-se que o câncer bucal pode estar relacionado com condições biológicas, ligadas aos genes, pois a patologia pode ser provocada por mutações gênicas. Mas também por fatores hormonais e externos como uso de tabaco, álcool, exposição ao sol, sem prejuízo de outras.

Quanto ao binômio diagnóstico-tratamento, este está baseado na realização de biopsia e submissão do paciente a processos de eliminação do carcinoma, com a utilização da radioterapia, quimioterapia e cirurgia, a depender do grau em que o paciente se encontra.

A participação do profissional dentista vai além do diagnóstico precoce e participação de uma equipe multidisciplinar no tratamento, mas também na necessidade de criar mecanismos informativos capazes de proporcionar a prevenção a partir da disseminação do conhecimento, na intenção de promover por meio da educação em saúde a diminuição de casos e maior êxito na recuperação de adoentados.

REFERÊNCIAS

ALVARENGA M.; COTTA A. C.; DUFLOTH R. M.; SCHMITT F. C. L. Contribuição do patologista cirúrgico para o diagnóstico das síndromes do câncer hereditário e avaliação dos tratamentos cirúrgicos profiláticos. **Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial** 2003; 39(2): 167-77

AUGUSTO C. L. J; ABREU F. A; CARVALHO C. T. P; GABRIELA M. H. B; SANTOS D. J; DAUMAS F. N. Oral câncer based on scientific evidences. Rev. Assoc. Paul. Cir. Dent, São Paulo, vol.67 no.3, 2013.

AMERICAN CANCER SOCIETY. **What's new in oral cavity and ropharyngeal cancer research and treatment.** Medical Review, 2014. Disponível em: http://www.cancer.org/cancer/oralcavityandoropharyngealcancer/detailedguide/oralcavity-and-oropharyngeal-cancer-new-research. Acesso em 30 mar. 2020.

CASSIMIRO G. A. D; ARAÚJO G. P; D'ARELLI A. C. O Departamento de Enfermagem em Educação e Saúde Comunitária da Universidade Federal do Triângulo Mineiro (UFTM), Uberaba, 2006.

COSTA, E. G.; MIGLIORATI, C. A. Câncer Bucal: Avaliação do tempo decorrente entre a detecção da lesão e início do tratamento. **Revista Brasileira de Cancerologia.** São Paulo, v.47, n.3, p.283 – 289, 2001.

DEDIVITIS, R. A; CRISTIANE, M. F; ANA CLAUDIA B. M; FERNANDA T. G; ANDRÉ V. G. Clinic and epidemiologic characteristics in the with squamous cell carcinoma of the mouth and oropharynx. Rev. Bras. Otorrinolaringol, São Paulo, vol.70 no.1, 2004.

ESQUENAZI, D.; FILLHO, I. B.; CARVALHO, M. G. C.; BARROS, F. S. A frequência do HPV na mucosa oral normal de indivíduos sadios por meio da PCR. Brazilian Journal of Otorhinolaryngology, vol.76 no.1 São Paulo Jan./Feb. 2010.

FREITAS, R. M.; RODRIGUES, A. M.; MATOS, JÚNIOR A. F.; OLIVEIRA, G. A. Fatores de risco e principais alterações citopatológicas do câncer bucal: uma revisão de literatura. ***Revista*** **Brasileira de Análises Clínicas**, 2016; 48(1):13-8

FREITAS, V. S.; LOPES, M. A.; MEIRELES, J. R. C. et al. Efeitos genotóxicos de fatores considerados de risco para câncer bucal. **Revista Baiana de Saúde Pública.** Feira de Santana, v. 29, n. 2, p. 189 – 199, 2005.

GALBIATTI, A. L.; PADAVONI JÚNIOR, J. A.; MANÍGLIA, J. V. et al. Câncer de cabeça e pescoço: causas, prevenção e tratamento. **Brazilian Journal of Otorhinolaryngology.** São Paulo, v. 79, n. 2, p. 239 – 247, 2013.

INSTITUTO NACIONAL DO CÂNCER – INCA, BRASIL. **Câncer de boca.** Disponível em: http://www.inca.gov.br/conteudo_view.asp?id=324. Acesso em 31 mar. 2020.

INSTITUTO NACIONAL DO CÂNCER – INCA - BRASIL. Carcinoma Epidermóide da Cabeça e Pescoço. **Revista Brasileira de Cancerologia.** Rio de Janeiro, v. 47, n. 4, p. 361 – 376, 2001.

LINHARES S; GEWANDSZNAJDER F. Biologia hoje. 1ª edição. Editora Ática. 2012.

LONGO, J. P. F.; LOZZI, S. P.; AZEVEDO, R. B. Câncer bucal e a terapia fotodinâmica como modalidade terapêutica, RGO, **Rev. gaúch odontol.** (Online) vol.59 supl.1 Porto Alegre Jan./Jun. 2011

MARTINS, A. C. M.; CAÇADOR, N. P.; GAETI, W. P. Complicações bucais da quimioterapia antineoplásica. **Acta Scientiarum.** Maringá, v. 24, n. 3, p. 663 – 670, 2002.

MEDEIROS, F. C. D.; SILVA, T. F. A.; FERREIRA, K. A.; MOURA, J. M. B. O.; LIMA, I. P. C.; SEABRA, E. J. G. Uso de prótese dentária e sua relação com lesões bucais. **Rev. salud pública**, v.17, n.4, agosto 2015.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. Câncer de boca: o que é, sintomas, causas, tratamento, diagnóstico e prevenção. Disponível em: <<https://saude.gov.br/saude-de-a-z/cancer-de-boca>>. Acesso em 30 mar. 2020.

PAULA, J. M.; SAWADA, N. O. Qualidade de vida relacionada à saúde de pacientes com câncer em tratamento radioterápico. **Revista Rene.** São Paulo, v. 16, n. 1, p. 106 – 113, 2015.

OLIVEIRA, J. M. B.; PINTO, L. O.; LIMA, N. G. M.; ALMEIDA, G. C. M. Câncer de Boca: Avaliação do Conhecimento de Acadêmicos de Odontologia e Enfermagem quanto aos Fatores de Risco e Procedimentos de Diagnóstico. **Revista Brasileira de Cancerologia**, 2013, 59(2): 211-218

SANTOS, H. S.; CRUZ, W. M. S. A terapia nutricional com vitaminas antioxidantes e o tratamento quimioterápico oncológico. **Revista Brasileira de Cancerologia.** Rio de Janeiro, v. 47, n. 3, p. 303 – 308, 2001.

SAWADA, N. O.; NICOLUSSI, A. C.; PAULA, J. M. et al. Qualidade de vida de pacientes brasileiros e espanhóis com câncer em tratamento quimioterápico: revisão integrativa de literatura. **Revista Latino-americana de Enfermagem.** São Paulo, 2016.

SOARES, A. C. R.; PEREIRA, C. M. Associação do HPV e o Câncer Bucal: uma revisão de literatura. **Revista Ciências e Odontologia** 2018; 2(2)22-27

SOUZA, L. R. B.; FERRAZ, K. D.; PEREIRA, N. S.; MARTINS, M. V. Conhecimento acerca do Câncer Bucal e Atitudes frente à sua Etiologia e Prevenção em um Grupo de Horticultores de Teresina (PI). **Rev Bras Cancerol**. 2011; 58(1): 31

STECK, J. H. Validade do mapeamento do linfonodo sentinela na detecção de metástase linfática cervical do carcinoma papilífero da glândula tireóide. Tese (Doutorado em Ciências). Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo, 2016

TREVILATTO, P. C.; WERNECK, R. I. **Genética Odontológica**. São Paulo: Editora Artes Médicas Ltda., 2014

WARNAKULASURIYA S.; SUTHERLAND G.; SCULLY C. Tobacco, oral cancer, and treatment of dependence. **Oral Oncology** 2005; 41: 244-260.

ZAIN RB. Cultural and dietary risk factors of oral cancer and precancer-a brief overview. **Oral Oncology** 2001; 37: 205-210.

CAPÍTULO 4

MUCOSITE ORAL DE ORIGEM QUIMIOTERÁPICA

Data de aceite: 01/02/2021

Ana Letycia Borges Machado Moreira
Graduando(a) do Curso de Odontologia da Faculdade Multivix em Nova Venécia, Espírito Santo, Brasil.

Bhianka Euzébio
Graduando(a) do Curso de Odontologia da Faculdade Multivix em Nova Venécia, Espírito Santo, Brasil.

Carla Perreira Lacerda
Graduando(a) do Curso de Odontologia da Faculdade Multivix em Nova Venécia, Espírito Santo, Brasil.

Izabelle Guimarães Elbacha
Graduando(a) do Curso de Odontologia da Faculdade Multivix em Nova Venécia, Espírito Santo, Brasil.

Paula Pereira Xavier de Souza
Graduando(a) do Curso de Odontologia da Faculdade Multivix em Nova Venécia, Espírito Santo, Brasil.

Sarah Vieira Albino Cabidelle
Graduando(a) do Curso de Odontologia da Faculdade Multivix em Nova Venécia, Espírito Santo, Brasil.

Ester Correia Sarmento Rios
Professora Doutora do Curso de Odontologia da Faculdade Multivix em Nova Venécia, Espírito Santo, Brasil.

RESUMO: A mucosite é uma afecção oral de etiologia variada, dentre as quais, quimioterapia e radioterapia. A presente revisão bibliográfica apresenta importantes aspectos da mucosite, como sintomatologia, tratamento, prevenção, graus e fases, tendo em vista uma abordagem odontológica e citológica. A fim de contribuir para a melhoria na qualidade de vida dos pacientes, faz-se necessário uma abordagem multidisciplinar na condução correta da terapêutica.
PALAVRAS-CHAVES: mucosite oral; oncologia; ulcerações bucais; patologia bucal; tratamento; prevenção.

ABSTRACT: Mucositis is an oral condition of multiple etiology, including chemotherapy and radiotherapy. This bibliographic review presents important aspects of mucosite, such as symptoms, treatment, prevention, degrees and phases, with a view to a dental and cytological approach. In order to contribute to improving the quality of life of patients, a multidisciplinary approach is necessary in the correct conduct of therapy.
KEYWORDS: Oncological mucosites; oral ulcerations; oral pathology; treatment.

INTRODUÇÃO

A mucosite é o efeito colateral que mais acomete a cavidade oral dos indivíduos submetidos à quimioterapia ou radioterapia. Como consequência, há um notório acometimento das condições sociais e físicas do indivíduo. A mucosite é caracterizada por alterações no epitélio da mucosa, provocando ulcerações que causam dores, ardência, mal estar, defeitos nutricionais, além de dificuldades ao executar a higienização bucal (Vieira, 2006; Hespanhol et al, 2010; Reolon et al, 2017). Ademais, esse

efeito colateral na cavidade oral é o mais prejudicial evidenciado no tratamento, visto que, podem levar até a pausa do recurso, acarretando à espera da reabilitação do procedimento inflamatório no paciente (Santos et al, 2011).

Ao deparar-se com o prognósticos favorável a mucosite, é imprescindível que o profissional empregue seu conhecimento com o intuito de precaver e reduzir as decorrências associadas à esta alteração, observando a finalidade de alcançar a melhoria na aceitação da terapêutica, nas novas técnicas e principalmente visando a qualidade de vida do paciente (Albuquerque, 2007; Gondim, 2010; Júnior et al, 2010).

No que se refere à mucosite oral e suas diversas etiologias, justifica-se a importância da abordagem para a odontologia em uma visão multidisciplinar, uma vez que é indispensável a cooperação do cirurgião-dentista, bem como, os demais componentes da área da saúde, com ampla informação de mediações favoráveis a fim de conduzir corretamente o tratamento.

O atual trabalho, tem por finalidade revisar na literatura ponto de vistas congruentes relacionados a mucosite e os fatores que aumentam sua incidência, a sua sintomatologia, bem como, o protocolo procedimental para diminuir esse efeito colateral, as formas de prevenção e de terapêutica da mucosite oral, a conduta do cirurgião dentista ao se depararem com a situação, a associação da mucosite com os tratamentos oncológicos e os efeitos celulares epiteliais na boca que implicam as fases e os graus.

Para o desenvolvimento do estudo sobre Mucosite oral e suas diversas etiologias: uma abordagem oncológica, foram realizadas buscas em literatura científica nos seguintes portais de pesquisa / base de dados: Pubmed/Medline, Scielo, INCA, LILACS, IMED, entre outros. Os descritores e expressões utilizados nas buscas e averiguações em bases de dados foram: quimioterapia, radioterapia, tratamentos oncológicos, prevenção, manifestações orais, efeitos adversos, patologias bucais, sequelas bucais, câncer, mucosite oral, qualidade de vida. Sendo utilizados 30 artigos de publicações referentes aos últimos 15 anos, compreendendo o período entre 2002 e 2017, apresentando relevância relativa ao tema pesquisado.

FASES DA MUCOSITE

A mucosite oral é a razão para o desencadeamento de quatro fases que independem e se originam devido a uma série de ações intermediadas e advindas do processo da quimioterapia e radioterapia (Spezzia, 2015). Sendo essas fases descritas como: Fase Inflamatória ou Vascular; Fase Epitelial; Fase Ulcerativa ou Bacteriológica e Fase Curativa (Martins, 2002; Volpato et al, 2007; Gondim, 2010).

Fase Inflamatória/ Vascular

Nota-se que esta é a fase incipiente da mucosite, a qual tem reações advindas do processo da quimioterapia e radioterapia, onde a mesma é caracterizada pelo surgimento de lesões no tecido epitelial (Spezzia, 2015). Nessa primeira fase, a queratina sofre uma insuficiência da escamação, o que desencadeia na formação de uma película esbranquiçada na cavidade oral (Paiva et al, 2004; Bonan et al, 2005; Vieira, 2006; Lopes

2012). Ocorre a multiplicação de vasos sanguíneos locais, devido ao desencadeamento da produção e liberação de citocinas inflamatória, assim, consequentemente, aparecem lesões moleculares irreparáveis que resultam na morte celular por apoptose (Bonan et al, 2005).

Fase Epitelial

A fase epitelial é caracterizada pelo número reduzido de células basais epiteliais, diminuindo consideravelmente a possibilidade de surgir novas camadas teciduais, devido a ação de citosinas pró-inflamatórias (Volpato et al, 2007). A primeira semana do tratamento oncológico é caracterizada pela proliferação de queratinócitos e degeneração do tecido epitelial. Consequentemente, na segunda semana, ocorre a restauração parcial do epitélio (Bonan et al, 2005). A sintomatologia, nessa fase, ainda não é tão evidente, embora as alterações celulares já estejam presentes (Spezzia 2015).

Fase Ulcerativa/bacteriológica

Essa fase é caracterizada pela colonização de bactérias e aumento dos ferimentos, procedentes de lesão do epitélio, o qual, tendo suas defesas inatas enfraquecidas pela quimioterapia, em conseguinte, se torna favorável à colonização microbiana, expande a quantidade de citocinas pró-inflamatórias e infecção (Volpato et al, 2007). Dessa forma, essas ulcerações dolorosas exigem o consumo de analgésicos e impedem parcial ou totalmente a alimentação sólida (Cichelli et al, 2017). O quadro infeccioso das ulcerações geram dor e comorbidades, comprometendo o prognóstico do paciente, e a ingestão de alimentos, o que pode acarretar ao acometido pela mucosite, um quadro de desnutrição e desidratação, ocasionando debilitação severa. Além disso, estas ulcerações aumentam o risco de novas invasões microbianas, ocasionando maior propensão às infecções locais ou mesmo sistêmicas (Paiva et al, 2004; Vieira, 2006; Rampini et al, 2009; Spezzia 2015; Cichelli et al, 2017).

Fase Curativa

Essa fase equivale à reiteração celular, ou seja, ao reparo tecidual e cicatrização da mucosite (Spezzia, 2015). É identificada pela multiplicação epitelial e pela distinção celular e tecidual, reparando a integridade do epitélio (Volpato et al, 2007). No entanto, existem variáveis, visto que, infecções secundárias podem colaborar para o atraso na cicatrização das lesões na mucosa. Além disso, quando as úlceras são amplas e mais aprofundadas, na maioria das vezes, necessitam de tempo de cicatrização estendido. Algumas feridas profundas evoluem para necrose de tecido mole ou ósseo (Rampini et al, 2009).

GRAUS DA MUCOSITE

Contemporaneamente, refere-se a mucosite oral como uma afecção complexa, no qual sua classificação vai variar segundo suas características morfológicas e sua função oral (Santos et al, 2009). Dessa forma, sua gradação é constituída por cinco graus de 0 (zero) a 4 (quatro) (Cardoso et al, 2005; Volpato et al, 2007; Júnior et al, 2010; Freitas 2011; Campos et al, 2013; Figueiredo et al, 2013; Araújo et al, 2015; Cichelli et al, 2015; Spezzia

2015).

Esse graus, correm de maneira sequencial, sendo que o grau 0 (zero) é usado para determinar a mucosa oral sem alterações na fisionomia (Volpato et al, 2007; Figueiredo et al, 2013; Spezzia 2015; Reolon et al, 2017). Nota-se o grau 1 (um) a presença de alterações de coloração esbranquiçada na mucosa, podendo observar a ocorrência de eritema e ardência (Cardoso et al, 2005; Freitas 2011; Spezzia 2015; Reolon et al, 2017). Caracteriza-se o grau 2 (dois) quando há presença de eritema e úlceras pouco prolongadas, no qual, admite-se ainda uma dieta sólida (Cardoso et al, 2005; Volpato et al, 2007; Freitas 2011; Spezzia 2015; Reolon et al, 2017). Já o grau 3 (três) apresenta ulcerações, permitindo apenas alimentos líquidos na ingestão (Volpato et al, 2007; Spezzia 2015; Reolon et al, 2017). Finaliza-se com o grau 4 (quatro), que apresenta a atuação de úlceras prolongadas onde a deglutição se torna inviável, levando a um extenso déficit nutricional (Cardoso et al, 2005; Freitas 2011; Figueiredo et al, 2013; Araújo et al, 2015; Spezzia 2015; Reolon et al, 2017).

As etapas do procedimento biológico da mucosite podem ocorrer ao mesmo tempo e de maneira cíclica, sendo necessário conhecer as particularidades de cada grau e sua gravidade para que se estabeleça um adequado diagnóstico e métodos de intervenção apropriados (Santos et al, 2009).

SINTOMATOLOGIA

A mucosite é uma enfermidade que acomete a mucosa oral, em decorrência, entre diversas causas, do rigoroso e desgastante tratamento oncoterápico por quimioterapia ou radioterapia (Volpato et al, 2007; Hespanhol et al, 2010; Ferreira et al, 2011; Figueiredo et al, 2013; Araújo et al, 2015). É necessário ressaltar, que as degenerações das glândulas salivares geram atenuações no fluxo e modificações na composição da saliva e em seu pH, que alteram a microflora, desenvolvendo assim, uma infecção bucal (Volpato et al, 2007).

As lesões da mucosa podem estar associadas a inflamações decorrentes, por sua vez, da instabilidade do sistema imunológico da vítima do câncer, em particular, a leucopenia. Sua sintomatologia se inicia com eritemas e edemas na mucosa, o que causam queimações e inchaços locais (Santos et al, 2009). Posteriormente, ocorre também sensação de ardor forte e aumento da sensibilidade a alimentos quentes ou acidulados, como também ulcerações severamente dolorosas. Existem outros fatores que podem intervir na gradação da mucosite como: situação dos dentes, instabilidade da microbiota oral gerada por amontoação de placas bacterianas, disfunções periodontais, ingestão de bebidas alcoólicas e o tabagismo (Santos et al, 2009; Ferreira et al, 2011).

Por fim, é relevante enfatizar, que independentemente da situação, as ocorrências associadas a mucosite são aparentes, e desse modo, a forma de tratá-la é embasada na análise da intensidade das lesões. Portanto, é de grande significância o conhecimento das diversas medidas de abordar e diagnosticar as fases em que a mucosite se apresenta para preveni-la de maneira eficiente (Santos et al, 2009; Ferreira et al, 2011; Oliveira et al, 2014).

TRATAMENTO

A terapia da mucosite é extremamente diversificada, logo, é imprescindível que seja realizado uma gestão para precaução a fim de aprimorar a nutrição, a hidratação e as condições que envolvam o bem-estar global da pessoa acometida (Júnior, 2010; Araújo et al, 2015). Para que haja maior eficácia na terapêutica, o profissional necessita perceber o estado no qual se encontra o paciente, sendo classificado na graduação de 0 a 4 (Cardoso et al, 2005; Albuquerque, 2007). Além disso, um fator bem definido é o aconselhamento da utilização do bochecho com hidróxido de alumínio 10%, cinco vezes ao dia, durante uma semana, nas situações de grau um (Albuquerque, 2007). Orienta-se o uso de lidocaína e benzocaína que são bastante utilizadas nos graus um e dois, pois apresentam propriedades anestésicas, e amenizam a dor provisoriamente diminuindo o incômodo durante aproximadamente 15 a 30 minutos (Santos et al, 2009; Albuquerque, 2007). No entanto, em situações mais graves, que se referem aos graus dois, três ou quatro, aconselha-se o tratamento do grau um, acrescentando bochechos alternados de dexametasona (5 ml) e eritromicina (5 mL de 250 mg), de oito em oito horas, ao decorrer de sete dias (Albuquerque, 2007).

O tratamento por laserterapia com baixa potência tem mostrado resultados positivos com a diminuição na gravidade da mucosite oral, apresentando características anti-inflamatórias e analgésicas (Santos et al, 2009; Figueiredo et al, 2013; Reolon et al, 2017). Estudos cogitam que a laserterapia tem capacidade de diminuir a dor e reduzir os impactos biológicos, uma vez que, além de acarretar na bioestimulação e reparação do tecidual, a laserterapia é um método de simples manuseamento que não causa traumas ao paciente, sua aplicação é diária, conforme orientação do profissional da saúde, com duração de cinco a dez minutos de forma exata sobre as feridas (Figueiredo et al, 2013; Barillari, 2015).

É de conhecimento geral que o cuidado com a higiene oral é de suma importância no processo de diminuição das inflamações, bem como, o acometimento da forma mais severa da mucosite (Bonan et al, 2005; Araújo et al, 2015). Ademais, é necessário ressaltar o papel do cirurgião-dentista no tratamento do paciente em questão e melhoria no bem estar dos paciente (Bonan et al, 2005). Deste modo, para que tenha êxito na terapêutica, o paciente deve estar comprometido e disposto a praticar o que foi proposto pelo profissional odontológico e demais profissionais de saúde (Bonan et al, 2005; Júnior, 2010).

PREVENÇÃO

Existem terapêuticas que podem precaver os efeitos colaterais da mucosite oral decorrente de tratamentos antineoplásicos (Vieira, 2006; Kelner, 2007; Gondim, 2010). A prevenção da mucosite tem sido foco de diversos estudos na última década (Albuquerque, 2007). Assim sendo, uma das medidas de prevenção é a higiene oral que, se realizada corretamente, reduz a propagação de microorganismos e a mucosite rigorosa, auxiliando a expulsão de fatores infecciosos, retardando a ocorrência da mucosite severa, diminuindo a incidência da disseminação de bactérias para a corrente sanguínea (Albuquerque, 2007).

Orientações quanto à higiene oral e dieta devem ser ministradas antecipadamente ao início do terapêutico oncológico para aumentar o grau de eficácia (Lopes 2012).

Ainda recomenda-se a orientação no que se refere a utilização correta do fio dental, escovação com dentifrício fluoretado logo depois das refeições, correção e substituição das restaurações instáveis, reavaliação de próteses mal ajustadas, verificação da ocorrência de cáries, orientação quanto à limpeza das próteses com escova, dentifrício e manutenção em soluções de hipoclorito de sódio durante a noite (Ragghianti et al, 2002; Ingraci et al, 2004; Araújo et al, 2015).

Outro fator relevante seria a aplicação do laser com baixa potência, devido a sua habilidade de bioestimulação e crescimento do metabolismo celular, prorrogando a eclosão das lesões (Gondim, 2010). Fazem parte de terapias preventivas também os bochechos orais com substâncias como amifostina, clorexidina, benzidamina, o que resulta em melhoras expressivas na progressão da mucosite oral (Vieira, 2006; Reolon et al, 2017).

CONCLUSÃO

A mucosite oral esta agregada a uma gama de etiologias, incluindo a terapêutica oncológica ou terapia antineoplástica. Essa patologia tem indício duradouro e intenso, acarretando em abalo significativo do bem-estar do paciente. A dor proveniente da mucosite é apontada como uma das principais adversidades no tratamento antineoplásico, ocasionando dificuldades na alimentação, comunicação, agravamento da condição emotiva e perturbação da convivência social, ou seja, afetando notoriamente a vivência do paciente. Os indivíduos acometidos de câncer precisam recorrer, na maioria das vezes, a tratamentos com alopáticos, ou seja, a medicamentos, o que torna o tratamento mais árduo. Logo, sugere-se para a mucosite, a utilização de meios naturais com efetividade que auxilie na diminuição da sintomatologia. No que se refere à prevenção, as principais medidas são a higiene oral e a laserterapia de baixa frequência. Entretanto, novos estudados sobre alternativas terapêuticas de relevância clínica se fazem necessários.

REFERÊNCIAS

ALBUQUERQUE ILS, CAMARGO TC. Prevenção e tratamento da mucosite oral induzida por radioterapia: revisão de literatura. **Revista brasileira de cancerologia**. 2007. 53(2): 195-209.

ALBUQUERQUE RA, MORAIS VLL, SOBRAL APV. Protocolo de atendimento odontológico a pacientes oncológicos pediátricos–revisão de literatura. **Revista de Odontologia da UNESP**. 2007. 36(3): 275-280.

ARAÚJO SNM, et al. O paciente oncológico com mucosite oral: desafios para o cuidado de enfermagem. **Revista Latino-Americana de Enfermagem**. 2015. 23(2): 267-74.

BARILLARI ME, GOULART MN, GOMES ACP. Complicações das terapias antineoplásicas: prevenção e tratamento da mucosite oral. **Revista Investigação medicina veterinária da UNIFRAN**. 2015.14(6): 121-124.

BONAN PRF, et al. Aspectos clínicos, biológicos, histopatológicos e tratamentos propostos para mucosite oral induzida por radioterapia: revisão da literatura. **Revista Brasileira de Cancerologia**. 2005. 51(3): 235-42.

CAMPOS L, et al. “Laserterapia no tratamento da mucosite oral induzida por quimioterapia: relato de caso.” **Revista da Associação Paulista de Cirurgiões Dentistas**. 2013. 67(2): 102-106.

CARDOSO MFA, et al. Prevenção e controle das sequelas bucais em pacientes irradiados por tumores de cabeça e pescoço. **Radiol Bras**. 2005. 38 (2): 107-115.

CICHELLI MQ, et al. Mucosite oral induzida por terapia oncológica: uma revisão de literatura. **Revista de Ciências Médicas e Biológicas**. 2017, 16: 85-88.

FERREIRA P, et al. Tratamento da mucosite em pacientes submetidos a transplante de medula óssea: uma revisão sistemática. **Acta Paul Enferm**. 2011. 24(4): 563-70.

FIGUEIREDO ALP, et al. Laser terapia no controle da mucosite oral: um estudo de metanálise. **Revista da Associação Médica Brasileira.** 2013. 59(5): 467-474.

FREITAS DA, et al. Sequelas bucais da radioterapia de cabeça e pescoço. **Rev. CEFAC**. 2011. 13(6): 1103-1108.

GONDIM FM, GOMES IP, FIRMINO F. Prevenção e tratamento da mucosite oral. **Rev. enferm. UERJ**, 2010, 18(1): 67-74.

HESPANHOL FL, et al. Manifestações bucais em pacientes submetidos à quimioterapia. **Ciência e Saúde Coletiva**. 2010. 15(1): 1085-1094.

HOLMES TSV, et al. Fatores relacionados ao surgimento e gradação da mucosite oral radioinduzida. **Revista Cubana de Estomatología.** 2014 51.(1): 71-79.

INGRACI L, et al. Protocolo de abordagem terapêutica para mucosite radioinduzida. **Rev Bras Patol Oral**. 2004. 3(4): 208-210.

JÚNIOR FLS, et al. Mucosite oral induzida por radiação: uso de fatores de crescimento e de laser. **RGO. Revista Gaúcha de Odontologia**. 2010. 58(4): 511-514.

JÚNIOR OR, BORBA AM, JÚNIOR JG. Prevenção e tratamento da mucosite bucal: o papel fundamental do cirurgião-dentista- Revisão. **Rev Clín Pesq Odontol**. 2010. 6(1): 57-62

KELNER N, CASTRO JFL. Laser de baixa intensidade no tratamento da mucosite oral induzida pela radioterapia: relato de casos clínicos. **Revista Brasileira de Cancerologia**. 2007. 53(1): 29-33.

LOPES IA, NOGUEIRA DN, LOPES IA. Manifestações orais decorrentes da quimioterapia em crianças de um centro de tratamento oncológico. **Pesq Bras Odontoped Clin Integr**. 2012. 12(1): 113-19.

MARTINS ACM, CAÇADOR NP, GAETI WP. Complicações bucais da quimioterapia antineoplásica. **Acta Scientiarum**. 2002, 24(3): 663-70.

OLIVEIRA CNT, et al. Atuação da enfermagem na prevenção e controle da mucosite oral em pacientes submetidos à quimioterapia: Uma revisão de literatura. **C&D-Revista Eletrônica da Fainor.** 2014. 7(1): 94-107.

PAIVA CI, et al. Efeitos da quimioterapiana cavidade bucal. **Disciplinarum Scientia, Série: Ciências da Saúde**. 2004. 4(1): 109-119.

RAGGHIANTI MS, et al. Tratamento radioterápico: Parte II – Estratégias de atendimento clínico. **Salusvita**. 2002. 21(1): 87-96.

RAMPINI MP, et al. Utilização da terapia com laser de baixa potência para prevenção de mucosite oral: revisão de literatura. **Revista Brasileira de Cancerologia**. 2009, 55(1): 59-68.

REOLON LZ, et al. Impacto da laserterapia na qualidade de vida de pacientes oncológicos portadores de mucosite oral. **Revista Odontol UNESP**. 2017. 46(1): 19-27.

SANTOS PSS, et al. Mucosite oral: perspectivas atuais na prevenção e tratamento. **RGO: Revista Gaúcha de Odontologia**. 2009. 57(3): 339-344.

SANTOS RCS, et al. Mucosite em pacientes portadores de câncer de cabeça e pescoço submetidos à radioquimioterapia. **Revista da Escola de Enfermagem da USP**. 2011. 45(6) . 1338- 44.

SPEZZIA S. Mucosite oral. **J Oral Invest**. 2015. 4(1): 14-18.

VIEIRA ACF, LOPES FF. Mucosite oral: efeito adverso da terapia antineoplásica. **R. Ci. Méd. Biol.** 2006. 5(3): 268-274.

VOLPATO LER, et al. Mucosite bucal radio e quimioinduzida. **Revista Brasileira de Otorrinolaringologia**. 2007, 73(4): 562-68.

CAPÍTULO 5

ALTERAÇÕES ORAIS NO ENVELHECIMENTO

Data de aceite: 01/02/2021

Guinther Carvalho Kerr
Graduando(a) do Curso de Odontologia da Faculdade Multivix em Nova Venécia, Espírito Santo, Brasil.

Cibelly Carvalho Kerr
Graduando(a) do Curso de Odontologia da Faculdade Multivix em Nova Venécia, Espírito Santo, Brasil.

Henrique Parreira Batista
Graduando(a) do Curso de Odontologia da Faculdade Multivix em Nova Venécia, Espírito Santo, Brasil.

Victor Belucio Kloss
Graduando(a) do Curso de Odontologia da Faculdade Multivix em Nova Venécia, Espírito Santo, Brasil.

Karynne Bruna Santana
Graduando(a) do Curso de Odontologia da Faculdade Multivix em Nova Venécia, Espírito Santo, Brasil.

Ailton Almeida Poubel Junior
Graduando(a) do Curso de Odontologia da Faculdade Multivix em Nova Venécia, Espírito Santo, Brasil.

Ester Correia Sarmento Rios
Professora Doutora do Curso de Odontologia da Faculdade Multivix em Nova Venécia, Espírito Santo, Brasil.

RESUMO: O envelhecimento é um processo multifatorial caracterizado pelo declínio das funções orgânicas e, em consequência disso, muitas alterações se manifestam. Tais distúrbios atingem níveis sistêmicos e podem agravar quadros com o envelhecimento fisiológico bucal. Sendo assim, a proposta deste artigo é por meio de uma revisão bibliográfica sistemática avaliar as condições de saúde bucal de pessoas em fase de envelhecimento.
PALAVRAS-CHAVES: envelhecimento; odontogeriatria; saúde do idoso; alterações bucais.

ABSTRACT: Aging is a multifactorial process characterized by the decline of organic functions. Systemic disorders can be aggravated with oral physiological aging. Thus, the purpose of this article is through a systematic literature review to evaluate the oral health conditions of people in the aging.
KEYWORDS: aging; elderly health; oral alterations.

INTRODUÇÃO

A cavidade bucal é a porta natural de entrada de alimentos para o organismo e a abertura do sistema digestivo. É constituída por uma cavidade virtual, o vestíbulo (a região que circunscreve a gengiva e as arcadas dentárias), e uma cavidade real, a cavidade oral propriamente dita (a região posterior à gengiva e às arcadas dentárias). Está associada a funções básicas e essenciais para o bem-estar da pessoa como mastigação, fonação e deglutição (AZEVEDO et al., 2016).

O envelhecimento é um processo

multifatorial, composto de aspectos genéticos e ambientais. Representa o declínio das funções orgânicas e em consequência disso, muitas alterações se manifestam. O desempenho do organismo diminui, progressivamente, com forma e velocidade, variáveis de órgão para órgão, e de indivíduo para indivíduo (FREEDMAN,1976).

Várias alterações fisiológicas dos elementos dentais se processam durante o envelhecimento, tais como: o desvio mesial dos dentes e alterações de cor (PINTO et al., 1982). A saliva pode sofrer mudanças na sua composição química (ASTOR et al., 1999). A mucosa bucal pode sofrer atrofia epitelial e perda de elasticidade (SHAY, 1997). Já no tecido ósseo, as mudanças freqüentes que ocorrem são: menor vascularização e redução na capacidade mitótica de cicatrização (MIGUEL, 1982).

A sociedade brasileira vem ficando cada vez mais velha e o tratamento do paciente idoso difere do tratamento da população em geral, devido às mudanças fisiológicas durante o processo de envelhecimento natural, da presença de doenças sistêmicas crônicas e da alta incidência de deficiências físicas e mentais nesse segmento da população (FAJARDO, 2003).

Com o envelhecimento, a mucosa bucal pode se tornar atrófica e friável, com o aspecto brilhante e céreo devido a alterações metabólicas, que incluem modificações no equilíbrio hídrico e perda da característica superficial da gengiva. Clinicamente, essas alterações resultam em menor resiliência dos tecidos e redução dos capilares superficiais, ocasionado pelo menor suprimento sanguíneo que retarda a micronutrição e prejudica a capacidade de regeneração tecidual (PASCHOAL, 2005).

O presente estudo tem por objetivo realizar uma revisão da literatura a respeito das alterações histológicas da cavidade bucal consequentes dos processos de envelhecimento do ser humano.

ODONTOGERIATRIA E AS ALTERAÇÕES DO ENVELHECIMENTO

Em 2001, aprovada na II Assembléia Nacional das Especialidades Odontológicas (ANEO), a odontologia começa a investir em uma nova especialidade, a Odontogeriatria (CFO- Conselho Federal de Odontologia, 2001), oferecendo um tratamento diferenciado, uma vez que, nessa fase da vida, todos os sistemas orgânicos sofrem alterações, alertando o cirurgião-dentista quanto à inter-relação entre saúde geral e saúde bucal (FAJARDO, 2003; OLIVEIRA, 2002), não esquecendo que o tratamento deve ser individualizado, eliminando a abordagem de caráter universal (SHINKAI, 2000).

Segundo o Conselho Federal de Odontologia - CFO (2001), em conformidade com o Art. 65, Odontogeriatria é a especialidade que se concentra no estudo dos fenômenos decorrentes do envelhecimento que também têm repercussão na boca e suas estruturas associadas, bem como a promoção da saúde, o diagnóstico, a prevenção e o tratamento de enfermidades bucais e do sistema estomatognático do idoso.

Aliás, este é um dos desafios atuais: escassez e/ou restrição de recursos para uma demanda crescente. O idoso consome mais serviços de saúde, as internações hospitalares são mais frequentes e o tempo de ocupação do leito é maior quando comparado a outras faixas etárias. Esse fato é decorrência do padrão das doenças dos idosos, que são crônicas

e múltiplas, e exigem acompanhamento constante, cuidados permanentes, medicação contínua e exames periódicos (VERAS, 2016).

Além disso, ocorrem outros fatores relacionados ao envelhecimento que causam intervenções no uso de próteses totais, como o desequilíbrio entre osteoblasto e osteoclasto, que resultam em osteoporose, o sistema imunológico torna-se menos potente, o uso de medicamentos leva à xerostomia, alteração de paladar, diminuição na coordenação motora, baixa autoestima e diversos fatores que contribuem para um aumento de doenças bucais, tornando-os indivíduos de alto risco para o aparecimento, principalmente, de cárie e doença periodontal (MELLO, 2000; DUGUID, 2002).

Nesse contexto, CORMACK (2002) ressalta que, ao propor um plano de tratamento para os idosos, deve-se ter uma compreensão multidisciplinar da situação em que se encontra o paciente, pois só assim é possível direcionar o tratamento odontológico no sentido de melhorar, ou pelo menos manter, a condição de saúde bucal do paciente sem causar danos à saúde sistêmica.

MARCHINI (2002) e HEBLING (2003) enfatizam que, na elaboração de um plano de tratamento dentário para o paciente idoso, torna-se extremamente importante a visão multiprofissional, em decorrência da condição sistêmica, como a presença de doenças crônicas e o uso de múltiplos medicamentos, destreza, hábitos parafuncionais, tabagismo, capacidade mental e motora, de modo a buscar uma solução para os problemas bucais que compreenda também as expectativas e limitações do paciente.

O PACIENTE IDOSO E A XEROSTOMIA

As glândulas salivares nos idosos sofrem uma perda de aproximadamente 20-30% em sua capacidade funcional, fazendo com que diminua a lubrificação da cavidade bucal, deixando-a mais susceptível a alterações patológicas. Uma das afecções mais comuns é a xerostomia, queixa comum dos pacientes idosos. A literatura mostra que esta possui maior relação com uso de associações de medicamentos e/ou alterações sistêmicas (SHIP, 1991).

O paciente idoso apresenta também uma redução no fluxo salivar e observa-se a presença de uma saliva mais viscosa, pois as glândulas salivares sofrem um processo de degeneração avançada com o envelhecimento, tendo uma perda funcional de 20-30% (ROSA, 200; SILVA, 2008; MACÊDO, 2009). A saliva exerce um papel importante na manutenção da saúde bucal, ela é responsável pelo processo desmineralização/remineralização, tem a função de tamponamento, auxilia na retenção de próteses dentárias e participa do processo de digestão (ROSA, 2008; ARSLAN, 2009).

A diminuição do fluxo salivar e o aumento da viscosidade faz com que o idoso seja mais susceptível à cárie, tenha dificuldade no processo de digestão devido à diminuição na produção de amilase salivar, o que pode levar a carências nutricionais e dificuldade de retenção da prótese (ROSA, 2008; SILVA, 2008). MESAS e colaboradores (2010), relataram associação de déficit nutricional com a ausência de oclusão posterior (devido à perda dentária), hipossalivação, doença periodontal avançada e autopercepção negativa da saúde bucal.

O diagnóstico clinico qualitativo de xerostomia faz-se através da observação de sinais clínicos. Entre os mais importantes contam-se: a não acumulação de saliva no pavimento da boca, os lábios secos, a textura alterada (saliva branca, espumosa, fibrosa ou pegajosa), a recorrência de candidiase oral, a glossite atrofica, a persistência de caries do colo dentário, as erosões ou abrasões dentárias a dor crônica ou ardência, o mau sabor e a dificuldade em falar e deglutir, e a sensação de areia nos dentes. São suficientes quatro destes sintomas para presunção de xerostomia (SHIP, 1991).

DIABETES MELLITUS

O diabetes *mellitus* (DM) é uma doença determinada pela interação entre múltiplos fatores. Nos idosos esta característica é mantida, porém discretamente diferente em alguns aspectos da população jovem e está associada ao aumento da prevalência de problemas micro e macro vasculares nessa população (MARQUEZINE, 2006; MAIA, 2005). De acordo com SHULMAN e colaboradores (2005) em paciente diabético ocorre alteração na micro vascularização das gengivas e mucosas, diminuindo a oxigenação, e tornando os tecidos menos saudáveis. Quando não compensada adequadamente, há aumento no volume hídrico dos tecidos moles que dão suporte às próteses totais (CUNHA, 2002). SHULMAN e colaboradores (2005) ressaltam, ainda, que nos indivíduos descompensados há um aumento do volume hídrico dos tecidos moles, prejudicando o suporte das próteses totais e a mastigação.

De acordo com LAUDA e colaboradores (1998), os pacientes diabéticos têm uma prevalência de 75% de doença periodontal, podendo ser o DM um fator de risco para o desenvolvimento de tal afecção, por apresentar frequência de xerostomia que é a sensação de boca seca devida a uma diminuição quantitativa apenas do fluxo salivar em repouso, dor ou sensibilidade dolorosa na língua, distúrbios de gustação, tumefação das glândulas parótidas, abscessos recorrentes, hipoplasias, hipocalcificação dentária, sendo comum nestes pacientes a presença de candidíase oral e queilite angular (BRENNAN, 2002).

DIFICULDADE DE CICATRIZAÇÃO

Os leucócitos são células completas (com citoplasma e núcleo) (ROBERTO, 2013). Um dos mecanismos de produção de energia por estas células é a incorporação da glicose, que através de processos bioquímicos fornece a energia necessária para as suas atividades. Quando se tem uma resistência tecidual à insulina, a glicose não penetra no interior dos neutrófilos e macrófagos para nutri-los, prejudicando suas funções (OLIVEIRA, 2004). Segundo MAIA e colaboradores (2005), esta condição pode afetar de maneira adversa o reparo das feridas e as respostas locais do hospedeiro às ações microbianas.

OSTEOPOROSE

Pacientes acometidos por osteoporose apresentam alterações na densidade óssea, sendo que o desajuste das próteses ao rebordo e um ajuste oclusal inadequado possibilitam maior reabsorção óssea da maxila e da mandíbula. (BODIC, 2005; FERREIRA, 2004).

Segundo PUCCA (1995), por volta dos quarenta anos de idade, inicia-se um processo lento e progressivo de rarefação óssea, que resulta, eventualmente, no desenvolvimento de osteoporose, caracterizada pela redução da densidade óssea e perda do conteúdo mineral deste tecido.

A absorção do cálcio diminui com a idade. O cálcio ingerido pelas crianças é absorvido em torno dos 75%, nos adultos de 30 a 50%. A vitamina D ativa a absorção do cálcio intestinal e é necessária sua suplementação em pessoas idosas, sedentárias ou internadas (STOLNICKI e OLIVEIRA, 2016).

Com o avanço da idade ocorre maior irregularidade tanto na superfície do cemento como do osso alveolar voltado para o ligamento periodontal. A atividade de reabsorção é aumentada e o grau de formação de osso é diminuído, o que pode resultar em porosidade óssea, (ACEVEDO, 2001; MARCACCINI, 1997).

De acordo com MOURA e colaboradores (2004), o osso alveolar e o cemento sofrem alterações similares as que ocorrem em outros tecidos, tais como: osteoporose, diminuição da vascularização e redução da capacidade metabólica de cicatrização. SIESSERE (2009) complementa que os sinais maxilares para osteoporose podem ser importantes indicadores dessa doença degenerativa, podendo interferir na conduta do dentista, por exemplo, cirurgias de integração óssea.

Os efeitos da osteoporose na cavidade bucal são representados pela redução do rebordo alveolar, diminuição da massa e densidade óssea maxilar e edentulismo. São também relatadas diminuição da espessura óssea cortical, representada pelo aumento da porosidade cortical da mandíbula, a medida que aumenta a idade (MONACO, 1999).

Os exames radiográficos panorâmicos são importantes na rotina de pacientes idosos, particularmente antes da colocação de implantes dentários e próteses totais (LEITE, 2008).

INFLUENCIA DOS PROBLEMAS CARDIOVASCULARES

Com o idoso portador de algum problema cardiovascular, durante o tratamento, influenciará se houver necessidade da realização de cirurgia pré-protética. TRIANTOS (2005), externa que o paciente deve estar sob supervisão de um médico, para que o mesmo permita o cirurgião-dentista realizar alguma intervenção cirúrgica. O autor complementa que é fundamental, ainda, utilizar anestésico sem vasoconstritor e em pouca quantidade, bem como realizar profilaxia antibiótica para evitar endocardite bacteriana.

Em um estudo de MONTENEGRO E BRUNETI (2002), foram verificados os efeitos colaterais com implicações na cavidade bucal de 450 grupos farmacológicos, entre eles, os frequentemente receitados para as doenças que mais comumente acometem os idosos. Os pesquisadores relataram os seguintes efeitos colaterais: xerostomia, cicatrização retardada, estomatites, ulcerações, aftas, alterações no paladar, alterações na garganta, incômodo na deglutição, aumento do reflexo faríngeo, alterações do volume da língua, queimação sublingual, movimentos involuntários da face e musculatura peribucal, candidose, líquen plano.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A cavidade oral é de suma importância para a vida do ser humano, e com o avanço da idade ela pode sofrer modificações pertinentes, e consequentemente necessitar de tratamento que pode ser dificultado perante as várias patologias. O Cirurgião-Dentista, portanto, diante do grande numero de pacientes idosos nos dias atuais, precisa estar capacitado em reconhecer as alterações próprias derivadas do envelhecimento, visto que os problemas muita das vezes podem vir a ser de ordem biologia ou até mesmo psicológicos. Contudo, é preciso se ter um diagnóstico multidisciplinar, com uma equipe integrada, contribuindo cada um com conhecimentos específicos das áreas da saúde, para que não haja complicações no tratamento.

REFERÊNCIAS

ACEVEDO RA, BATISTA LHC, TRENTIN MS, SHIBLI JA. **Tratamento periodontal no paciente idoso.** Rev Fac Odontol Univ Passo Fundo 2001; 6(2): 57-62

ARCACCINI, AM; SOUZA, PHR; TOLEDO, BEG. A influência da idade sobre o periodonto. Odonto 2000 – **Odontologia do Século XXI** 1997; 1(1):8-12.

ARSLAN A, ORHAN K, CANPOLAT C, DELILBASI C, DURAL S**.** Impact of xerostomia on oral complaints in a group of elderly turkish removable denture wearers. **Arch Gerontol Geriatr**. 2009; 49(2):263-7.

ASTOR, F. C. et al. Xerostomia: a prevalent condition in the elderly. **Ear Nose Throat**, v. 78, n. 7, p. 476-479, jul. 1999.

AZEVEDO, Ricardo Bentes; FABER, Jorge; LEAL, Soraya; LUCCI, Carolina; "Histologia da Cavidade Oral", p. 215 -226. In: ORIA, Reinaldo Barreto; BRITO, Gerly Anne de Castro. **Sistema Digestório: Integração Básico-Clínica**. São Paulo: Blucher, 2016.

BODIC F, HAMEL L, LEROUXEL E, BASLE MF, CHAPPARD D**.** Bone loss and teeth. **Joint Bone Spine** 2005; 72(3): 215-21

BRENNAN MT, SHARIFF G, LOCKHART PB, FOX PC. Treatment of xerostomia: a systemic review of therapeutic trials. **The Dental Clinics of North America** 2002;46:847-856.

BRENNAN MT, SHARIFF G, LOCKHART PB, FOX PC. Treatment of xerostomia: a systematic review of therapeutic trials. **Dent Clin N Am** 2002;46(4): 847-856.

BRUNETTI, R.F.; MONTENEGRO, F.L.B.- **Odontogeriatria: Noções de interesse clínico**, São Paulo, Artes Médicas,2002,480 p.

CONSELHO FEDERAL DE ODONTOLOGIA - CFO. **Resolução CFO 22/2001 de 27 de Dezembro de 2001: baixa as normas sobre o anuncio e o exercício das especialidades e sobre os cursos de especialização.** Diário Oficial da República Federativa do Brasil, poder legislativo, Brasília, DF, 27 dez. 2001. Seção 1, pág. 269- 272. [acesso em 26 de ago. 2018] Disponível em: http://portal.mec.gov.br/cne/arquivos/pdf/ CES032002.pdf.

CORMARCK, E. **A saúde oral do idoso**. 2002. Disponível em: www.odontologia.com.br/atigos/geriatria.html. Acesso em: 28 ago 2018.

CUNHA, V.P.P.; MARCHINI, L. **Prótese Total: procedimentos clínicos e laboratoriais.** 2002. Curitiba: Editora Mayo, p. 235-259.

DUGUID, ZA; SINGH, M; MARTUSCELLI, G; MATTHEW, S; MALLICK, S; HARRINGTON, DP; PAPAS, AN; PAPAS, AS. Prevalence of coronal and root caries in two high-risk groups. **J Dent Res** 2002; 81(n. special issue A): 342.

FAJARDO, RS; GRECCO, P. O que o cirurgião-dentista precisa saber para compreender seu paciente geriátrico: parte 2. Aspectos fisiofuncionais. **JBC Bras Clin Odontol Integr** 2003; 7(41): 432-438.

FERREIRA, J.A.N.D; NÓBILO, M.A.A. **Odontogeriatria.** In: Campostrini, E. **Considerações sobre o tratamento protético em pacientes idosos.** Rio de Janeiro: Revinter LTDA; 2004. p.212-223.

FREEDMAN, K. A. **Management of the Geriatric Dental Patient**. Chicago: Quintessence Publishing, 1976. 148 p.

GUEDES,JS; **A saúde dos idosos no Estado de São Paulo.** Informes em Saúde Pública 1, Secretaria de Estado de Saúde de São Paulo 1999; [s.d.]:13-21.

HEBLING, E;. **Prevenção em Odontogeriatria**. In: Pereira CA. **Odontologia em saúde coletiva: planejando ações e promovendo saúde.** Porto Alegre: Artmed; 2003. p. 426-37.

LAUDA, P. A.; SILVEIRA, B. L.; GUIMARäES, M. B. Manejo odontológico do paciente diabético. **J. Bras. Odontol. Clín.**, 1998, v. 2, n. 9, p. 81-87.

LÓPEZ, JORNET P; BERMEJO, FENOLL A. Desórdenes del flujo salival: hiposecreción e hipersecreción salival. **Med Oral** 1996; 1:96- 106.

MACÊDO, DN; CARVALHO, SS; LIRA, SSILVA; SENA, CA; BEZERRA, EAD;**.** Proposta de um protocolo para o atendimento odontológico do paciente idoso na atenção básica. **Odontol Clín-Científic.** 2009; 8(3):237-43.

MAIA, FR; SILVA, AAR; CARVALHO, QRM. Proposta de um protocolo para o atendimento odontológico do paciente diabético na atenção básica. **Rev Espaço para a Saúde**. 2005;7(1):16-29

MANGANELLO, SOUZA LCB;. **Fraturas da órbita.** In: Barros JJ, Manganello-Souza LC. **Traumatismo Buco-Maxilo-Facial.** 2ª ed. São Paulo: Roca; 2000. p. 333-48.

MARCHINI, L; **Plano de tratamento integrado em Odontogeriatria.** In: Brunetti RF, Montenegro FLB. **Odontogeriatria: noções de interesse clínico**. São Paulo: Artes Médicas; 2002. p.163-73.

MARQUEZINE, G.F.; MANCINI, M.C. Diabetes mellitus no idoso. **Rev. Bras. Med.** v.63, p.169-175, 2006.

MELLO ALSF, PADILHA DMP. Instituições geriátricas e negligência odontológica. **Rev Fac Odontol,** Porto Alegre 2000; 41(1):44-48.

MESAS, AE; ANDRADE, SM; CABRERA, MAS; BUENO, VLRC. Saúde bucal e déficit nutricional em idosos não institucionalizados em Londrina, Paraná, Brasil. **Rev Bras Epidemiol.** 2010; 13(3):1-12..

MIGUEL, R. C. O Espectro da Odontologia Geriátrica. **RGO.**, v. 30, n. 4, p. 279-281, dez. 1982.

MOURA, L. M. et al. Avaliação da condição periodontal em pacientes idosos. **Rev. Bras. Patol. Oral**., v. 3, n. 4, p. 180-186, out./dez. 2004.

MONACO EG. La osteoporosis. Sus efectos sobre la cavidad bucal. **Acta Odontol. Venezolana.** 1999, 37 (2): 95-7.

OLIVEIRA, J. E. P.; MILLECH, A. **Diabetes mellitus: clínica diagnóstico, tratamento interdisciplinar**. São Paulo: Editora Atheneu, 2004, p. 1-6.

PINTO, L. P. et al. O Espectro da Odontologia Geriátrica. **RGO.**, v. 30, n. 4, p. 273- 296, dez. 1982.

PUCCA, JUNIOR GA. Saúde bucal e reabilitação na terceira idade. **Odontol Mod** 1995; 22(4):27-8.

ROSA LB, ZUCCOLOTTO MCC, BATAGLION C, CORONATTO EAS. Odontogeriatria – a saúde bucal na terceira idade. **RFO UPF**, 13(2):82-6, 2008.

SIESSERE, Selma et al. Electromyographic activity of masticatory muscles in women with osteoporosis. **Braz. Dent. J.**, 2009, v. 20, n. 3, p. 237-342.

SILVA SO, TRENTIN MS, LINDEN MSS, CARLI JP, SILVEIRA NETO N, LUFT LR. Saúde bucal do idoso institucionalizado em dois asilos de Passo Fundo – RS. **RGO (Porto Alegre).** 2008b; 56(3):303-8.

SHAY, K. Prosthodontic considerations for the older patient. **Dent. Clin. North Am.**, v. 41, n. 4, p. 817-845, out. 1997.

SHINKAI, RSA; CURY, AADB. O papel da odontologia na equipe interdisciplinar: contribuindo para a atenção integral ao idoso. **Cad Saude Publica** 2000; 16(4):1099-1109.

SHIP, JA; FOX, PC; BOUM, BJ. How to mutch saliva is enough to normal function defined. **JADA** 1991;122:63-9.

SHULMAN, J.D.; RIVERA-HIDALGO, F.; BEACH, M.M. Risk factors associated with denture stomatitis in the United States. **J Oral Pathol Med**, 2005, v.34, n.6, p.340-346.

STOLNICKI, B; OLIVEIRA, LG. For the first fracture to be the last. **Rev Bras Ortop**. 2016; 51(2):121-6.

TRIANTOS, D. Intra-oral findings and general health conditions among instituonalized and non-institutionalized elderly in Greece. **J Oral Pathol Med.** 2005. Nov; 34(10): 577-82.

VERAS, RP; OLIVEIRA, MR. Linha de cuidado para o idoso: detalhando o modelo. **Rev. bras. geriatr. gerontol** 2016; 19(6):887-905.

SOBRE A ORGANIZADORA

ESTER CORREIA SARMENTO RIOS - Doutora em Ciências pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Licenciada e bacharel em Ciências Biológicas pela Universidade Presbiteriana Mackenzie, possui também Especialização em Docência no Ensino superior pela mesma Universidade. Atuou nas linhas de pesquisa: pancreatite, sepse, hemodinâmica e epigenética. Durante o pós-doutorado, realizou estágio em pesquisa no exterior, na University of Texas Medical Branch, trabalhando com modelos de inflamação e diabetes no estudo das ações do sulfeto de hidrogênio. Lecionou Ciências no Ensino Fundamental II em instituições privadas e públicas de ensino. Lecionou as disciplinas de Anatomia, Histologia e Embriologia na Universidade Federal do Espírito Santo em São Mateus (ES), bem como as disciplinas de Ciências Moleculares e Celulares, Diversidade de Vertebrados, Morfofisiologia Animal Comparada nos cursos de Ciências Biológicas, Farmácia e Enfermagem da Faculdade Pitágoras de Linhares (ES). Atualmente é professora de Biologia efetiva pela Secretaria de Educação do Estado do Espírito Santo (SEDU) e faz parte do quadro docente dos cursos de Odontologia, Fisioterapia, Biomedicina, Farmácia, Nutrição e Medicina Veterinária da Faculdade Multivix em Nova Venécia (ES), ministrando disciplinas de Anatomia, Histologia, Embriologia, Fisiologia, Patologia, Biologia Celular e Bioética.

Atualizações em **Saúde Bucal**

www.atenaeditora.com.br
contato@atenaeditora.com.br
@atenaeditora
www.facebook.com/atenaeditora.com.br

Ano 2021

Atualizações em **Saúde Bucal**

www.atenaeditora.com.br
contato@atenaeditora.com.br
@atenaeditora
www.facebook.com/atenaeditora.com.br

Ano 2021